FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 37

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juin 1930, à 18 heures

PAR

LAMORIL Julien-Paul-Pierre

Né le 12 Octobre 1905, à Saint-Pol-sur-Ternoise (P.-de.-C.)

De l'Hypertension Artérielle paroxystique

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. E. DOUMER. NAYRAC.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale

1930

ERRATA

Page 17 : 1e ligne, 5e mot : *un* au lieu de *au.*

» 44 : 14e » 2e » : *subintrantes* au lieu de *subnitrantes.*

» 51 : 2e » 1er » : *spécial* au lieu de *spéciale.*

» 113 : 16e » 3e » : *Lohéac* au lieu de *Lohède.*

» 117 : 10e » 7e » : *Mayo* au lieu de *Mago.*

» 129 : 4e » 1er » : *correcteurs* au lieu de *connecteurs.*

» 132 : 3e » 7e » : *du* au lieu de *de.*

» 132 : 21e » 3e » : *Hypotension* au lieu de *Hypertension.*

» 139 : 13e » 4e » : *surrénalectomie* au lieu de *surrélanectomie.*

» 141 : 12e » 4e » : *éclampsie* au lieu d'*éclampsies.*

» 146 *Burnier* au lieu de *Barnier.*

» 146 Blonch et *Lappas* au lieu de Bloch et *Lappos.*

» 147 Claude et *Cotoni* au lieu de Claude et *Cotonie.*

» 147 Giroux et *Yacoël* au lieu de Giroux et *Gacoël.*

» 148 Heitz et *Norero* au lieu de Heitz et *Novero.*

» 148 M. Labbé, *Tinel* et Doumer au lieu de M. Labbé, Finel et Doumer.

» 151 Rist et *Krantz* au lieu de Rist et *Krautz.*

» 153 Vaquez et *Esmein* au lieu de Vaquez et *Ermin.*

» 153 Villaret, *Bariety*, etc., au lieu de Villaret, *Barrety*, etc.

» 156 : 2e ligne : étude *pathogénique* au lieu de étude *pathologique.*

9h med 37

DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 37

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Juin 1930, à 18 heures

PAR

LAMORIL Julien-Paul-Pierre

Né le 12 Octobre 1905, à Saint-Pol-sur-Ternoise (P.-de.-C.)

De l'Hypertension Artérielle paroxystique

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET.
E. DOUMER.
NAYRAC.

LILLE
IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
140, Rue Nationale, 140

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ✠, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ✠, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ✠ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ✠),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ✠, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ✠ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviaat (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ✠, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ✠, I ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (✠, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (✠),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠),

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (✠ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (✠, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (✠, ✠ A. ✠), Swynghedauw (✠, I. ✠). Lavier (✠ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MES PARENTS

Témoignage de profonde affection et de reconnaissance.

Leur vie de travail et de sacrifice restera un exemple vivant pour ma carrière médicale.

A MON FRÈRE

Il fut mon premier et mon meilleur ami; en témoignage de sincère amitié.

A MA FAMILLE — A MES AMIS

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

Les Docteurs R. GALIÉGUE, M^lle^ Cl. PERNET, A. TORCK, J. CALLENS, M^lle^ Th. SENELLART

A MES MAITRES DU COLLÈGE SAINT-BERTIN DE SAINT-OMER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE

EN PARTICULIER A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur VOITURIEZ

M. le Docteur KLEIN (Internat Maternité 1928)

M. le Professeur BILLET

M. le Professeur DEHERRIPON (Internat St-Antoine 1928)

M. le Professeur CAMELOT (Internat 1929)

M. le Professeur LANGERON (Internat 1930)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur MINET

Il a accepté la présidence de ma thèse qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE MON JURY

MM. les Professeurs PIERRET, DOUMER & NAYRAC

INTRODUCTION

L'étude de l'hypertension artérielle a suscité un nombre si important de publications que plusieurs mois de recherches bibliographiques ne suffiraient pas à celui qui entreprendrait de les dépouiller. La forme paroxystique elle-même a été l'objet de travaux nombreux en toutes les langues depuis plus d'un quart de siècle déjà. On trouve éparses à travers la littérature médicale des thèses, des articles originaux, des comptes rendus de communications dans les sociétés savantes, consacrés soit à la crise hypertensive de la colique de plomb, de l'éclampsie, des tumeurs des glandes surrénales, pour ne citer que quelques exemples. Mais il n'existe pas, à notre connaissance, une étude d'ensemble de l'hypertension paroxystique.

Au cours de notre externat, puis de notre internat à l'Hôpital de la Charité, nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le Professeur Langeron, un malade atteint de néphrite chronique avec hypertension permanente qui, par épisodes, faisait des crises caractéristiques d'hypertension paroxystique, pendant lesquel-

les la tension s'élevait de 8 à 10 cm hg, et qui s'accompagnaient de symptômes cliniques dramatiques. Cette observation a été publiée par M. le Professeur Langeron, dans la « Revue de Médecine ».

Nous avons pensé qu'il était intéressant de la reprendre et à cette occasion d'envisager la question de l'hypertension paroxystique.

On peut définir l'hypertension paroxystique, un syndrome particulier dans lequel la tension artérielle s'élève brusquement à un chiffre supérieur de 5 à 10 cm hg à son chiffre antérieur et s'accompagne de manifestations cliniques graves.

Nous nous excusons des lacunes que peut présenter notre bibliographie ; non seulement, comme nous le disons plus haut, l'hypertension artérielle en général a connu la faveur des chercheurs, mais l'hypertension paroxystique, elle aussi, a été très étudiée et il nous a paru impossible de rassembler tout ce qu'on avait écrit sur son compte.

Nous avons divisé notre travail en trois parties. Dans la **première partie** nous ferons une revue des **formes anatomo-cliniques** de l'hypertension paroxystique. Dans la **seconde partie** nous examinerons les **idées pathogéniques** émises a leur sujet en essayant d'en dégager, suivant l'expression de Bard, un « mécanisme pathogénique » univoque. Dans la **troisième partie** nous parlerons rapidement du **diagnostic** et du **traitement**. Disons enfin que nous écrirons indifféremment, dans les pages qui vont suivre, hypertension paroxystique et crise hypertensive. Il ne nous semble pas, en effet, qu'il y ait une distinction très sensible entre ces deux termes. L'expres-

sion « hypertension paroxystique » répond, cependant, mieux aux manifestations cliniques et sphygmomanométriques brutales que l'on observe fréquemment au cours de ce syndrome. C'est elle que nous avons adoptée pour le titre de notre thèse.

Nous remercions ici M. le Professeur Langeron qui nous a inspiré ce travail et nous a aidé de ses conseils. Nous saisissons volontiers l'occasion de lui exprimer notre gratitude pour le magistral enseignement qu'il nous donne tous les jours et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. L'année d'internat que nous aurons passée dans son service sera certainement des plus fécondes pour l'avenir de notre carrière médicale.

A nos amis de l'Internat, au seuil de quitter notre chère salle de garde, nous adressons nos remerciements les plus sincères pour l'amitié si vraie et si cordiale qu'ils nous ont accordée. Que les bonnes heures que nous avons passées ensemble ne périssent pas dans l'oubli ! Et que la camaraderie commencée dans une communauté de vie quotidienne pendant ces quelques années, demeure vivace à travers les années qui s'ouvrent devant nous !

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

Nous diviserons cette étude en trois parties, selon la classification donnée par Donzelot.

Chapitre I. — Hypertension paroxystique de l'adénome médullaire surrénal (H essentielle de Donzelot).

Chapitre II. — Hypertension paroxystique au cours d'une maladie connue.

Chapitre III. — Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente.

CHAPITRE I

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE DE L'ADÉNOME MÉDULLAIRE SURRÉNAL

(ancienne hypertension paroxystique essentielle)

Cette première forme clinique représente à la fois le type le plus parfait et le plus simplifié de l'hypertension paroxystique. Indépendante de tout syndrome morbide adjacent, on pourrait l'appeler « la forme pure » de l'hypertension paroxystique. L'absence de connaissances étiologiques précises à son sujet l'avait fait appeler « hypertension paroxystique essentielle » (Donzelot). Mais actuellement, il semble qu'elle ait acquis droit de cité dans la nosographie de l'hypertension paroxystique et qu'avec M. Labbé, Violle et Azérad on puisse parler de « l'adénome médullaire surrénal avec hypertension paroxystique » ou mieux de l'hypertension paroxystique de

l'adénome médullaire surrénal. Vaquez, Donzelot et Géraudel ont proposé de donner à ce syndrome anatomo-clinique particulier où s'associent des crises hypertensives et l'existence d'un adénome médullaire surrénal, paragangliome bénin, le nom de « surrénalome hypertensif ».

Historique

La connaissance de cette forme de l'hypertension paroxystique est de date tout à fait récente. La première observation publiée par Orth en 1914, était passée inaperçue et ce n'est qu'en 1922 que M. Labbé, Tinel et Doumer retinrent l'attention des cliniciens français sur un cas curieux d'hypertension paroxystique où l'autopsie permit de découvrir un paragangliome bénin de la glande surrénale gauche.

Depuis, plusieurs observations ont été publiées par Oberling et Jung en 1927, Vaquez, Donzelot et Géraudel en 1926-29 ; le même malade avait été vu par Laubry. M. Labbé, Violle et Azérad en ont publié récemment (1929) une observation à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Signalons encore l'observation américaine de Mayo qui a trait à une tumeur para-rénale.

A côté des articles originaux inspirés par ces observations, il nous faut citer les travaux d'Oppenheim et Fischberg, ceux de notre maître, le Professeur Langeron, en collaboration avec Lohéac et la thèse (1928) très documentée de ce dernier, qui, aux observations publiées

jusqu'à ce jour, ajoute au résumé de celle que Kerpola rapporta au Congrès de Médecine des Pays du Nord en 1923.

Etude clinique

Le surrénalome hypertensif est une affection rare puisque en l'espace de 16 ans (1914-1930) on en trouve tout au plus 7 observations, en comptant celle de Mayo, qui se rapporte à une tumeur para-rénale. Il est cependant très logique de penser qu'un certain nombre de cas d'hypertension paroxystique dite essentielle sont passés inaperçus ou n'ont pas été rapportés à leur cause véritable.

Le sexe ne paraît pas avoir d'influence sur l'étiologie de la maladie. L'âge des malades oscille entre 28 et 47 ans.

Le **tableau clinique** est dominé par le caractère irrégulier et variable de l'évolution de l'hypertension. Le point capital réside dans la survenue de poussées hypertensives soudaines sur un fond tensionnel normal, ou légèrement élevé.

Brusquement, chez un sujet jusque-là bien portant, à l'occasion d'un effort quelconque, physique ou intellectuel, d'une émotion, d'un simple mouvement ou parfois sans cause apparente, en quelques minutes, la première crise se déclenche.

L'élévation de la tension artérielle atteint immédiatement des chiffres effrayants et s'accompagne d'une co-

horte de signes fonctionnels généralement graves. La tension systolique atteint en quelques minutes 25, 28, 30 et peut même dépasser ces chiffres, faisant ainsi des sautes brusques de 8, 10, 16 divisions (14 à 30), tandis que la diastolique subit une ascension parallèle.

Parfois cet « à-coup hypertensif » ne s'accompagne pas de **signes cliniques** et la crise est une révélation de la sphygmomanométrie. Dans d'autres cas, les signes cliniques sont réduits à quelques malaises vagues qui n'attirent pas l'attention. Plus souvent cependant la crise hypertensive donne lieu à des phénomènes d'ordre subjectif et objectif extrêmement caractéristiques et dramatiques. Le malade ressent une impression étrange de malaise général. Il déclare soudain quand il n'est pas à sa première crise — « Voilà ma crise qui commence ! » (Vaquez, Donzelot et Géraudel) et déjà il est en proie à une crise violente. Le tégument tout entier devient subitement pâle, le visage pâle aussi, prend l'aspect d'un masque douloureux. Le regard anxieux, le cerne des paupières, le pincement du nez donnent au malade un aspect impressionnant. Le malade éprouve des palpitations, de la dyspnée, une impression d'angoisse indéfinissable. Il ressent au niveau des extrémités, particulièrement des membres inférieurs, des picotements et des douleurs auxquels succèdent des crampes dans les mollets et les cuisses. Puis, rapidement, peuvent survenir des douleurs abdominales violentes rappelant les coliques de plomb, suivies elles-mêmes de douleurs thoraciques et cervicales qui peuvent aller jusqu'à la véritable douleur angineuse et enfin une céphalée atroce. Dans d'autres cas on observe un état nauséeux avec constriction épigastrique bien-

tôt remplacé par des vomissements qui peuvent persister plusieurs heures.

La crise dure en général quelques minutes, une heure ou plus dans certains cas (M. Labbé, Tinel et Doumer). La **cessation** est brusque. Elle est annoncée par des phénomènes de vaso-dilatation de la face, de la poitrine et une crise sudorale intense. La crise est souvent suivie d'une sensation de bien-être et de soulagement fort agréable ; parfois, au contraire, il persiste pendant quelques heures une fatigue extrême avec courbature généralisée.

Au cours de la crise, l'**examen somatique** ne donne que des renseignements succincts. Le pouls passe de 70 à 100 et plus ; l'auscultation du cœur montre un clangor du deuxième bruit aortique. La tension artérielle, qui avait atteint brusquement les chiffres de 25-30, décroît et passe progressivement par des chiffres moins élevés pour revenir parfois en quelques minutes aux chiffres antérieurs. Vaquez, Donzelot et Géraudel signalent une crise de sialorrhée intense avec larmoiement et une albuminurie passagère de 20 à 25 centigrammes, faisant généralement suite aux crises les plus violentes. Dans l'observation de M. Labbé, Tinel et Doumer, les urines étaient supprimées pendant la crise et ne réapparaissaient que plusieurs heures après.

Les **crises se répètent** à intervalles variables ; parfois elles sont très rapprochées et surviennent plusieurs fois dans une même journée, elles peuvent même se présenter sous forme d'un véritable état de mal. Elles peuvent être plus espacées — des semaines ou des mois s'écoulent entre les crises — mais elles ne disparaissent jamais.

Enfin, à côté des grandes crises, signalons qu'il existe des crises beaucoup moins marquées où seul un malaise général, de la contracture épigastrique, de la vaso-constriction périphérique, une angoisse légère, accompagnent l'élévation brusque de la tension artérielle.

En dehors des accès, l'état fonctionnel du malade est généralement normal. Tout au plus le malade se plaint-il d'une lassitude générale, mais son appétit est bon, son poids reste immuable. Le cœur est indemne de lésion ; parfois il est dilaté. Les bruits cardiaques sont forts, le pouls est vibrant, légèrement accéléré ; le réflexe oculo-cardiaque, dans le cas de M. Labbé, Tinel et Doumer était accentué. La tension artérielle peut être normale ; plus souvent cependant elle est légèrement élevée. L'examen des urines montre rarement la présence d'albumine ou de sucre. L'albuminurie est plus fréquente, permanente ou intermittente, elle atteignait 10 gr. dans le cas d'Oberling et Jung où elle était accompagnée de cylindrurie (cylindres hyalins et granuleux). La glycosurie a été constatée dans le cas de Orth. M. Labbé, Tinel et Doumer l'ont provoquée par injection de un milligramme d'adrénaline. L'azotémie oscille autour des chiffres normaux — elle peut être augmentée. Dans l'observation de M. Labbé, Violle et Azérad, la cholestérinémie était de 2 gr. 60 par litre.

L'évolution, marquée par la répétition des accès à intervalles irréguliers, s'est toujours faite vers la mort dans tous les cas publiés jusqu'ici — sauf dans celui de Mayo. Des accidents graves entrecoupent sa marche : crises d'œdème aigu du poumon, hémorragie rétinienne, hémorragie cérébrale avec hémiplégie, défaillance car-

diaque. L'hypertension artérielle peut devenir permanente comme dans l'observation de Vaquez, Donzelot et Géraudel (21-13 au lieu de 14-8). Les crises se répètent de plus en plus et le malade succombe au bout de quelques mois ou plusieurs années à un des accidents énumérés plus haut, ou bien dans le sub-coma.

La fin du malade de Vaquez fut littéralement dramatique et les auteurs la racontent avec un luxe de détails qui vaut qu'on la rapporte : « Complètement désorienté, agité, insomnique, amaurotique et anorexique, avec des nausées incessantes et des vomissements, le malade, d'une pâleur impressionnante, évoquait d'emblée l'idée d'un azotémique ; de fait, le dosage de l'urée dans le sang donna le chiffre de 1 gr. 50 au litre. F... s'éteignit progressivement au terme d'un coma rappelant de tous points le coma dit urémique ».

Cependant la mort ne devrait pas être fatale en pareil cas et les moyens physiques — radiothérapie — ou l'intervention chirurgicale (Mayo) devront sauver dans l'avenir des malades autrefois voués à la mort et chez qui la médication hypotensive, calmante et modératrice du sympathique n'ont jusqu'ici donné que des résultats médiocres et transitoires.

Anatomie pathologique

A l'autopsie des sujets, atteints du syndrome si particulier que nous venons de décrire, le foie, la rate, le pan-

créas, les reins sont sains, cependant ceux-ci sont parfois scléreux ; le cœur est augmenté de volume.

Mais le fait anatomique caractéristique est l'existence d'une tumeur surrénale développée aux dépens des éléments adultes de la médullaire et appartenant au type des paragangliomes décrits magistralement par Alezais et Peyron et dont l'étude a été reprise par notre ami Lohéac.

Ces tumeurs se développent aux dépens des cellules chromaffines ; ce sont des tumeurs adrénalinogènes : elles ont tendance à garder l'état d'hyperplasie bénigne. D'où le nom d'adénome médullaire qu'on leur donne encore en les opposant aux paragangliomes malins dans lesquels on observe souvent une perte totale de la chromaffinité (Lohéac).

Etude macroscopique. — La tumeur se développe indistinctement aux dépens des surrénales droite et gauche. La tumeur est de volume variable : grosse mandarine, petite orange, rein normal quelquefois (Oberling et Jung). Elle a une forme arrondie ou ovalaire coiffant le pôle supérieur du rein qu'elle déprime. Son poids oscille entre 120 et 186 gr., y compris la surrénale malade, tandis qu'une glande surrénale saine pèse de 6 à 8 gr. Elle mesurait dans le cas de Vaquez, 7 cm×6 cm 5. Elle adhère étroitement au rein et surtout aux restes de la capsule surrénale qui se confond avec elle et que l'on déchire en l'extirpant. Elle a une consistance ferme avec par place des zones plus dépressibles. Elle crie sous le couteau et présente à la coupe un aspect blanchâtre avec en certains points des cavités irrégulières, remplies par un tissu rouge brun. Des tractus conjonctifs partis d'un noyau cen-

tral divisent la tumeur en loges d'inégale grandeur (Vaquez, Donzelot et Géraudel).

Examen histologique. — Nous empruntons cette description à l'article de M. Labbé, Violle et Azérad, qui donnent un compte rendu très détaillé de Roussy, Oberling et Leroux :

« La surrénale est le siège d'une tumeur qui occupe essentiellement la médullaire. En bordure du néoplasme on voit encore quelques vestiges de substance corticale comprimée et manifestement atrophique. Le tissu tumoral offre une structure sensiblement identique dans toutes les parties examinées. Il est constitué par des cellules d'aspect vaguement épithélial qui se groupent en nids ou en travées séparées par des traînées conjonctivo-vasculaires. Les cellules tumorales sont de forme et de dimensions assez variables. Parfois elles paraissent vaguement polygonales, tassées les unes contre les autres, à la façon des cellules épithéliales ; mais en regardant de plus près, on se rend compte que les limites cellulaires sont peu distinctes et que, même dans ce cas, les cellules présentent des expansions qui se perdent dans la coupe. Très souvent les cellules sont nettement allongées, parfois même fusiformes, elles ont une tendance nette à s'insérer avec un pôle sur un axe vasculaire. Cette tendance se présente en toute netteté lorsque les axes vasculaires se trouvent coupés transversalement. Ils sont alors entourés d'une couronne de cellules néoplasiques disposées radiairement tout autour du vaisseau. Les noyaux des cellules néoplasiques en général uniques, parfois multiples, sont le plus souvent allongés et présentent une chromatine très délicate et poussiéreuse. Le nucléole est toujours distinct, parfois il devient vésiculeux et prend des dimensions énormes. Ça et là on trouve des noyaux hyperchromatiques bourgeonnants. Nous n'avons pas rencontré de mitoses. Le cytoplasme renferme parfois des boules homogènes d'un aspect hyalin, très souvent on trouve dans la région périphérique de la cellule une zone parsemée de toutes fines granulations

colorables à l'hématéine. Le stroma de la tumeur est extrêmement vasculaire. Les vaisseaux circulant dans les travées conjonctivo-vasculaires présentent une paroi nettement constituée, ceux qui pénètrent dans les travées néoplasiques montrent une paroi extrêmement délicate. Ces vaisseaux donnent absolument l'impression de sinusoïdes. Somme toute, les cellules qui constituent cette tumeur présentent les caractères structuraux typiques des cellules médullo-surrénales. »

Cette description s'oppose nettement à celle des autres tumeurs surrénales hypertensives, tumeurs d'origine corticale, correspondant à un type clinique d'hypertension permanente. Elle se retrouve à peu près identique dans toutes les observations publiées et, à part quelques modifications sans importance, elle représente bien le type anatomo-pathologique désormais classique de l'hypertension paroxystique dite essentielle. En l'occurence hypertension paroxystique et adénome médullaire ne forment qu'un seul et même syndrome, et Vaquez, Donzelot et Géraudel peuvent, à juste titre, donner à cette entité anatomo-clinique le nom de surrénalome hypertensif.

OBSERVATIONS (1)

OBSERVATION I

Orth. — *Sitz. Kön. Akad. Wissen,* 1914.

Homme de 47 ans, malade depuis le début de 1912. On avait constaté de la glycosurie en automne 1912. Plus tard, albuminurie persistant encore à l'entrée, le 10 juin 1913. A ce moment, pas de sucre dans les urines ; le sédiment urinaire contenait des

(1) La plupart des observations que nous citons sont résumées.

cylindres hyalins et granuleux, quelques cellules épithéliales et des leucocytes.

Le cœur était dilaté, les bruits cardiaques forts. 2e bruit accentué à la base, surtout à la pulmonaire. Pouls vibrant, égal, régulier, à 100-110. Tension artérielle élevée : 22-13. Le 8 juin elle était de 23-14. Le 14 juin, 22-11 ; le 26 juin, 18-11 ½. Température normale. Epanchement pleural droit, puis apparition d'anasarque. Mort, le 11 juillet, avec collapsus cardiaque.

Diagnostic clinique : néphrite, myocardite, pleurésie droite.

Autopsie : tumeur de la médullo-surrénale droite, du volume d'un œuf de canard. Forte hypertrophie et dilatation du cœur, portant surtout sur le ventricule gauche. Sclérose modérée de l'aorte, Pleurésie droite.

Surrénale droite augmentée de volume (7 cm ½ sur 4 ½), aspect gris rouge très vasculaire. Le pôle supérieur de l'organe est intact, on y retrouve corticale et médullaire et l'on y reconnaît la veine centrale.

Surrénale gauche normale, sauf un noyau rond, gros comme une noisette, jaune, d'origine corticale.

Reins : facilement décapsulables, n'ayant que des lésions très minimes à la coupe et incapables de provoquer cette hypertension.

Examen histologique : mince couche de tissu cortical. La tumeur proprement dite n'a pas une composition uniforme, on y trouve par place des amas de cellules du type médullo-surrénal normal, ailleurs des cellules jaune-brun du type paragangliome.

Aux reins : atrophie minime et superficielle.

Recherche de l'adrénaline : deux jours après la mort, abondant contenu d'adrénaline.

Orth admet qu'il s'agit là d'un paragangliome.

OBSERVATION II

Marcel Labbé, Tinel et Doumer. — *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1922.

Mme L..., 28 ans, entre le 23 février 1921, pour crises de vomissements accompagnées de troubles nerveux et survenant depuis quelques mois, à intervalles irréguliers.

Pas d'antécédents notables à retenir.

Les crises de vomissements sont apparues, il y a quelques mois en pleine santé et se sont progressivement rapprochées, jusqu'à se reproduire trois ou quatre fois par semaine. Elles apparaissent irrégulièrement au cours de la journée, sont précédées et accompagnées de nausées, mais sans douleurs véritables.

En dehors des crises, pas de troubles digestifs, appétit conservé, digestions faciles.

Les vomissements sont du reste accompagnés de troubles nerveux caractéristiques. La crise est annoncée par une sensation de malaise, avec refroidissement et engourdissement des extrémités, pâleur de la face, vaso-constriction extrême des mains et des pieds ; puis apparaît une sensation de constriction épigastrique avec nausées, bientôt suivie de vomissements. Les troubles gastriques persistent en général de une à trois heures, puis les vomissements disparaissent en même temps qu'apparaissent des palpitations, avec accélération notable de la tachycardie habituelle chez cette malade. Il existe alors une vaso-dilatation extrême de la face, du cou et de la poitrine. Le corps est couvert de sueurs profuses, les extrémités sont froides et cyanosées. A la sensation d'angoisse qui accompagnait le début de la crise, succède une fatigue extrême avec courbature généralisée, qui persiste pendant plusieurs heures.

Pendant toute la crise, les urines sont supprimées et ne reparaissent que plusieurs heures après.

Il faut signaler qu'à côté de ces grandes crises avec vomissements, il en existe de plus atténuées, sans troubles gastriques, caractérisées uniquement par le malaise et l'angoisse du début, la constriction épigastrique, et les signes de vaso-constriction périphérique, mais sans nausées ni vomissements, et suivies de réaction vultueuse de la face et du cou, de sueurs profuses généralisées.

L'examen ne révèle aucune affection gastrique, aucun point douloureux, pas de clapotage, aucun trouble du chimisme ; à la radioscopie, un peu de gastroptose seulement.

Foie et rate normaux, poumons sains. Cœur régulier, mais rapide. Pouls entre 100 et 110, instable, et s'accélérant au moindre effort. Réflexe oculo-cardiaque accentué, de 104 à 56, après 15 secondes de compression.

Tension artérielle : 15-10 (Vaquez-Laubry), en dehors des crises. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Réflexes rotuliens et achilléens assez faibles. Réactions pupillaires normales. Mydriase fréquente et prononcée. Tremblement rapide des doigts. Corps thyroïde de volume normal. Pas d'exophtalmie. Aucune dissociation des mouvements des paupières et des globes oculaires.

En somme, allures d'état Basedowien fruste. A l'hôpital, les crises semblent s'espacer. La malade quitte l'hôpital.

Deuxième séjour : entrée le 17 septembre 1921.

L'état général en dehors des crises est resté aussi bon ; l'appétit est conservé ; pas de douleurs gastriques, pas d'amaigrissement.

Mais les crises surviennent actuellement presque tous les jours, avec les mêmes caractères, précédées des mêmes phénomènes de vaso-constriction périphérique, avec engourdissement des doigts qui deviennent presque exsangues ; accompagnées de la même constriction épigastrique, suivies des mêmes réactions de vaso-dilatation avec aspect vultueux de la face, du cou et de la poitrine, avec sueurs profuses et cyanose des extrémités, avec raie vaso-motrice très accusée.

La radioscopie gastrique ne montre rien de particulier, sinon une ptose un peu plus marquée que la première fois.

Du côté de l'appareil circulatoire, la principale modification est l'élévation considérable de la tension artérielle, atteignant le jour de l'entrée 26-18 contre 15-10 deux mois auparavant. Mais cette tension est extrêmement irrégulière, variant d'un jour à l'autre, et même d'une heure à l'autre. Les variations de tension ne paraissent pas avoir de rapports constants avec l'apparition

des crises ; celles-ci sont survenues le plus souvent au cours de tensions élevées, mais nous avons enregistré des jours sans crises, malgré une tension de 27-28.

Malgré cette tension élevée, le choc de la pointe du cœur ne paraît pas particulièrement énergique ; la pointe bat dans le V^e^ espace, en dedans du mamelon, l'image radioscopique du cœur paraît normale.

On se demande s'il n'existe pas d'imperméabilité rénale, à cause de l'albuminurie légère. Mais cette albuminurie est variable, disparaissant à certains jours pour atteindre à certains autres 0 gr. 50 à 0 gr. 70.

Urée sanguine variable : 1 gr. 73 au lendemain d'une crise d'œdème aigu, 0 gr. 68 le lendemain. Le 17 octobre, jour du décès, 0 gr. 43.

A signaler des variations thermiques curieuses. Etat fébrile et subfébrile à peu près continu avec paroxysmes à 39-5 ou 40, et rares rémissions à 37. La malade supportait très bien cette fièvre, et n'accusait ni céphalée, ni frissons, ni anorexie. Il s'agissait en somme d'un déséquilibre thermique analogue au déséquilibre tensionnel.

Réflexes normaux. Mydriase habituelle assez prononcée.

Réflexe oculo-cardiaque de sympathicotonique : 112-108 ; 112-116 ; 96-100.

Injection de 1 milligramme d'adrénaline : légère élévation de pression, sans accélération du pouls, glycosurie assez persistante.

Les crises se succèdent de façon très irrégulière, mais paraissent pendant quelque temps atténuées et espacées par le gardénal, et le régime lacto-végétarien, mais elles n'ont jamais disparu.

Au cours de l'évolution, à noter trois crises d'œdème aigu du poumon, par hypertension excessive et défaillance myocardique passagère. C'est la première crise qui avait motivé l'entrée à l'hôpital ; la seconde, très dramatique, avait cédé à une saignée de 500 grammes ; la troisième a provoqué la mort avec tension de 12-8 et urée sanguine à 0 gr. 43.

Vérification : cœur petit, globuleux, sans lésions particulières, poids 340 gr..

Poumons : congestion des bases.

Foie et rate normaux.

Reins : poids 90 et 100 gr., un peu congestionnés ; décortication facile.

Surrénale droite : 10 gr., normale.

Surrénale gauche : tumeur du volume d'une mandarine, nettement limitée par une coque fibreuse et dense, elle est formée de tissu blanc-jaune avec points hémorragiques, en un point volumineuse hémorragie interstitielle.

A l'histologie : grand nombre de cellules du type médullaire, quelques amas ganglionnaires.

Il s'agit d'un paragangliome.

Examen histologique des reins : pas de sclérose, seulement quelques hémorragies interstitielles.

OBSERVATION III

Vaquez, Donzelot, Géraudel (1926-1929), Laubry (1927). — *Presse Médicale,* 1929, 6 février, p. 169.

Au mois de janvier 1926, l'un de nous fut appelé à voir un malade qui présentait des crises si singulières qu'aucun diagnostic n'avait pu être posé. Il s'agissait d'un homme de 37 ans, piqueur en chaussures, qui depuis 6 ou 8 mois avait été pris en pleine santé, de phénomènes paroxystiques revêtant l'allure suivante : tout à coup, à la suite d'un effort ou d'une émotion, parfois sans la moindre cause apparente, le malade ressentait au niveau des extrémités, surtout des membres inférieurs, des picotements et des douleurs auxquelles succédaient des crampes dans les mollets et dans les cuisses. Puis rapidement survenaient des

douleurs abdominales sous forme de coliques violentes, elles-mêmes suivies à très court intervalle, de douleurs thoraciques et cervicales de type angineux, et enfin de céphalée atroce. Pendant que croissait ce syndrome douloureux à marche rapide, il n'y avait ni vomissements, ni nausées, ni phénomènes convulsifs et la conscience était intacte. La crise complète durait quelques minutes, mais les douleurs étaient tellement violentes que le malade les trouvait intolérables et vivait dans la crainte de leur retour.

Affectant soit une forme complète, soit une forme atténuée, ces crises d'abord espacées de trois semaines, allèrent en se rapprochant jusqu'à plusieurs dans un même jour.

En période de calme, la fréquence rythmique et les bruits du cœur du malade étaient normaux. T.A. (Riva-Rocci) : 14-8.

Le hasard nous permit d'assister immédiatement après l'examen en période calme, à une crise dont voici la description : le tégument tout entier devint subitement pâle, et le visage pâle, lui aussi, prit l'aspect d'un masque douloureux. Le pouls s'accéléra brusquement, l'auscultation du cœur s'était complètement modifiée en quelques instants, la fréquence passant en quelques instants de 70 à 100 et le second bruit, antérieurement normal, fit place à un clangor aortique. La pression passa de 14-8 à 30-18.

La crise hypertensive atteignit son acmé vers la troisième minute, puis entra en décroissance. Nous enregistrâmes successivement au sphygmomanomètre les chiffres de 21-14, 18-11 et vers la 7 minute, 14-9. Le malade, sur notre conseil, entra dans notre service à la Pitié, où nous prîmes son observation complète du 11 janvier au 18 février 1926.

F... n'était ni éthylique, ni spécifique (B.W. trois fois négatif). En dehors des crises, il ne se plaignait que de lassitude générale. Cependant, deux faits importants sont relevés à l'interrogatoire : au cours d'une crise violente, le malade a éprouvé dans l'œil droit une douleur aiguë suivie d'une brusque diminution de l'acuité visuelle. Depuis, la vision reste mauvaise. (Hémorragie rétinienne à l'ophtalmoscope). Peu après, le malade a présenté un épisode pulmonaire qualifié de « congestion » et

qui, accompagné de crachats spumeux et sanglants, n'était qu'une crise d'œdème aigu.

Durant le séjour dans le service, le malade présente des crises presque journalières, quelquefois répétées plusieurs fois dans un même jour, toujours identiques dans l'ensemble, mais avec des variantes dans l'intensité et la localisation. Parfois il y avait prédominance abdominale comme dans les coliques de plomb, parfois prédominance thoracique à type angineux, parfois encore simple crise de céphalée. Dans les crises localisées, les brusques sautes de pression se montrent modérées (25-14). Mais dans les crises généralisées, du type de celle que nous rapportons, la pression s'élève à vue d'œil jusqu'à 30-18. La durée des grandes crises généralisées était de cinq à six minutes, suivies d'une période d'abattement et de pâleur.

Deux symptômes inconstants, mais plusieurs fois observés étaient : la diarrhée intense avec larmoiement concomitant et l'albuminurie passagère atteignant 20 à 25 cg à la suite des crises fortes.

L'examen somatique des crises, répété plusieurs fois, à part l'albuminurie passagère signalée, n'a rien révélé d'anormal.

Les différentes thérapeutiques hypotensives échouèrent, on décida de faire de la radiothérapie, et le malade sort du service.

Entré chez le Professeur Laubry, il subit des séances d'irradiation lombaire avec succès. On le présente alors à la Médicale des Hôpitaux comme étant guéri.

Mais F... nous revient quelques mois plus tard avec les mêmes paroxysmes que par le passé, avec cette différence que les crises paroxystiques au lieu d'évoluer sur un fond tensionnel normal, évoluent sur une tension habituelle plus élevée (21-13 au lieu de 14-8).

Nous basant sur le diagnostic fait de tumeur surrénale, nous décidons la laparotomie exploratrice que le malade diffère.

Il y a quelques semaines son état s'aggrave subitement (septembre 1928). A ce moment le tableau clinique est le suivant : malade complètement désorienté, agité, insomnique, amaurotique et anorexique avec des nausées incessantes et des vomissements. Sa pâleur impressionnante rappelle celle d'un azotémi-

que. Le dosage de l'urée sanguine donne alors 1 gr. 50 au litre. F... meurt à la suite d'un coma progressif du type urémique.

Vérification : tumeur isolée de la surrénale droite, ayant refoulé le reste de la glande qui s'applique étroitement sur elle comme l'épididyme sur le testicule. Tumeur ferme avec quelques places plus molles, de couleur rouge-brun à la coupe avec des cavités irrégulières remplies de tissu rouge semblable à du sang caillé.

Examen histologique : paragangliome.

Surrénale gauche normale.

Cœur volumineux, surtout développé aux dépens du cœur gauche.

Rien d'autre à signaler.

OBSERVATION IV

Mayo. — *J. Am. Med. Ass.*, 24 septembre 1927.

Une femme de 30 ans entre à l'hôpital pour des attaques de dyspnée et de tachycardie paroxystique avec pâleur, prostration, mal de tête occipital, nausées, refroidissement des extrémités, violentes douleurs sous-ombilicales et lombaires, veines du cou distendues. Le nez rougissait nettement. Il fut aisé de noter que le pouls ne s'accélérait que secondairement à une élévation rapide de la T.A. qui passait de 120-130 hg à 280-320 (la min. passant de 80 à 180). Pendant la crise, l'examen capillaroscopique au doigt montrait que les anses capillaires s'oblitéraient complètement dès que la pression atteignait 170 et ne reparaissaient que quand la tension redescendait au-dessous de ce niveau. Aucun médicament ne la soulageait. Une opération fut décidée pour explorer le sympathique abdominal. La surrénale gauche présentait des dimensions doubles de la normale. La droite était légèrement agrandie. On trouva une masse ovale de 4 cm sur 6 sous le péritoine, derrière la queue du pancréas,

à la partie moyenne du rein gauche. Cette tumeur fut énuclée de sa capsule. Elle paraissait due à l'hypertrophie du ganglion sympathique supérieur.

Histologiquement elle était composée de cellules sphériques et ovales séparées par un mince stroma conjonctif contenant de nombreux noyaux eux-mêmes chargés d'un nombre considérable de nucléoles. Toutes les cellules avaient la même apparence ; elles n'avaient pas absolument les caractères ni l'arrangement des cellules d'un adénome de l'écorce surrénale non plus d'ailleurs que l'aspect de cellules ganglionnaires nerveuses.

La malade guérit malgré un infarctus pulmonaire.

Depuis octobre 1926, date de l'opération, les paroxysmes hypertensifs ne se sont pas reproduits. Pression 120, bon état général, augmentation de poids de 13 kilogs.

OBSERVATION V

Oberling et Jung. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927.

Femme de 28 ans, sans antécédents ; accouchement normal en 1922. Arrivée au terme d'une nouvelle grossesse, elle se rend chez son médecin pour examen ; celui-ci constate une tension de 25-19 au Riva-Rocci, une assez forte albuminurie, quelques cylindres hyalins et granuleux. Aussi la malade est envoyée à l'hôpital le 4 janvier 1927.

A l'entrée : céphalée violente. Bon état général. Léger œdème des membres inférieurs. Les urines contiennent 10 gr. d'albumine par litre, avec cylindres hyalins et granuleux en quantité modérée. Tension 18-15.

Cependant au bout de deux jours, la tension monte brusquement à 22-15 ½. Une saignée copieuse provoque une légère baisse à 20.

Cette variabilité de la tension artérielle se maintient pendant les jours qui suivent. Sans aucune cause apparente, la tension

descend à 17-12 ½, pour remonter ensuite à 20-15. Après quelques jours de régime, l'albuminurie et la cylindrurie ont considérablement diminué. Cinq jours après son admission, la patiente accouche normalement, ne perdant que peu de sang.

Le matin de l'accouchement, la tension est 19-12. Après l'accouchement on note 17-11.

Cependant 2 heures après la délivrance, la malade devient subitement pâle, le pouls remonte à 150 et les extrémités sont glacées. On pense à une rupture utérine ; un examen approfondi montre qu'il n'en est rien. Pas d'hémorragie. La tension est à ce moment 13-12. Les symptômes alarmants s'accentuent ; malgré l'administration de camphre, de caféïne, de sérum physiologique, le pouls devient imperceptible et la mort survient 6 heures après le début des accidents.

Vérification : cœur volumineux, 450 gr. ; myocarde pâle, de consistance ferme ; pas de lésions valvulaires.

Dans l'abdomen, tumeur du volume d'un rein, développée au niveau de la surrénale gauche. Sa consistance est ferme et élastique ; sa capsule très distendue, contient sous pression un tissu mou, presque diffluent, qui jaillit à la surface de la coupe. La plus grande partie de la tumeur est constituée par cette masse diffluente rouge-brun. A la périphérie, on trouve un tissu plus consistant blanc-grisâtre. Il s'agit donc d'une tumeur de la surrénale gauche. La surrénale droite est normale.

Les reins sont de volume habituel. La décapsulation est facile et complète. Les autres organes sont normaux.

Histologiquement : on fait le diagnostic de paragangliome.

Au niveau des reins : lésions caractéristiques de néphrite épithéliale, sans lésions des glomérules et des vaisseaux.

OBSERVATION VI

KERPOLA.

Dans son rapport du XI[e] Congrès de Médecine des Pays du Nord, en 1923, sur l'hypertension essentielle, Kerpola cite un

cas personnel de tumeur surrénale avec crises d'hypertension paroxystique.

Nous ne pouvons donner plus de détails sur l'observation, n'ayant pu nous procurer ce rapport.

OBSERVATION VII

M. Labbé, Violle et Azérad. — L'adénome médullaire avec hypertension paroxystique. — *Presse Médicale,* 23 avril 1930, p. 33.

G..., 29 ans. Evacué du front en 1918 pour des malaises qui représentaient peut-être les premiers signes de son affection ; il fut en 1921 hospitalisé pour des troubles étiquetés accidents de néphrite chronique. Mais dès ce moment, les variations de sa tension artérielle retinrent l'attention des médecins et prêtèrent à discussion.

Suivi depuis 1925 par M. Violle, il est sujet à de véritables poussées d'hypertension qui se traduisent par un état de malaise, des sueurs profuses et de la tachycardie. Les urines contiennent de l'albumine oscillant entre 1 et 2 gr. par litre.

L'azotémie est légèrement élevée, se maintenant de façon presque constante à 0 gr. 70. Sa tension artérielle ordinairement aux environs de 16-10, subit par moment des poussées paroxystiques au cours desquelles la Mx s'élève à 25-30 et plus.

L'évolution des crises est la suivante : le début est marqué par une sensation d'angoisse avec pâleur, yeux hagards, dilatation pupillaire. Puis surviennent de violentes palpitations, avec exagération de la tachycardie habituelle éréthisme cardiaque considérable et élévation de la T.A. La durée des accès est en moyenne de 1 heure et la terminaison en est annoncée par une crise sudorale abondante. Mais ils se répètent fréquemment, parfois il y en a plusieurs dans un même jour.

En octobre 1926, apparition d'une hémiplégie droite témoignant d'un raptus vasculaire au cours d'une crise.

Le 26 janvier 1927, le malade entre dans le service de M. Labbé. On y constate une albuminurie de 0,75 à 1 gr. 50 ; une azotémie de 0 gr. 61 ; une cholestérinémie de 2 gr. 60. Tension artérielle, 16-10 ; pouls à 120.

Auscultation du cœur : souffle systolique dans toute l'aire cardiaque avec maximum à la base.

Les membres du côté droit sont en contracture avec exagération des réflexes.

Le 1er février, survient à 1 heure de l'après-midi, un malaise brusque avec vomissements et état semi-comateux. Tension considérablement élevée, maxima dépassant 35 (Pachon), minima : 22. La tension baisse à 17-14 après une saignée de 700 cm³, mais de façon transitoire et le sub-coma n'est pas modifié.

Le nitrite d'amyle n'a qu'un effet transitoire. Mort.

Vérification :

Cœur gros, poids 351 gr., dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Aorte athéromateuse sans obstruction coronarienne, mais les plaques ne sont pas dures au toucher.

Reins droit et gauche un peu durs à la coupe, se décortiquent mal (125 et 115 gr.).

A l'histologie : néphrite chronique avec sclérose glomérulaire atténuée.

Surrénales : à gauche, aspect normal (7 gr.) ; à droite, poids 120 gr., grosseur d'une petite orange, régulièrement arrondie, criant sous le couteau, aspect blanchâtre à la coupe.

Autres organes : rien à signaler, sauf un aspect noirâtre avec exsudat hémorragique à la base du poumon droit.

CHAPITRE II

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
AU COURS D'UNE MALADIE CONNUE

Donzelot range sous ce titre les hypertensions paroxystiques rencontrées au cours d'un certain nombre d'affections bien définies et bien distinctes. L'origine hypertensive de certains de leurs symptômes ou de leurs complications leur donne cependant un air de famille apparent qui nous permet à notre tour en élargissant encore le chapitre de Donzelot, de les décrire sous la même rubrique. Cette classification est forcément arbitraire et schématique, comme toutes celles qui visent à la clarté et à la précision.

Nous étudierons donc dans ce chapitre toutes les crises hypertensives, « crises vasculaires » de Pal, dans l'ordre suivant :

1° Hypertension paroxystique du saturnisme aigu.

2° Hypertension paroxystique de l'éclampsie.

3° Hypertension paroxystique et angine de poitrine (et œdème aigu du poumon).

4° Hypertension paroxystique par lésion du pneumogastrique (et du trijumeau).

5° Hypertension paroxystique de causes diverses (et troubles morbides peu définis) : intoxications, affections douloureuses, affections cérébrales, infections et néphrites aiguës.

1° Hypertension paroxystique du saturnisme aigu

Comme l'a dit Vaquez : « qui veut connaître l'hypertension dans ses conditions pathogéniques diverses et son évolution clinique n'a qu'à interroger l'histoire du saturnisme... Faire l'histoire du saturnisme, c'est faire l'histoire de l'hypertension artérielle tout entière, depuis la simple bouffée paroxystique qui accompagne la colique de plomb jusqu'à la colique saturnine où la pression est constamment augmentée ». Les crises vaso-constrictives font corps avec le fond même du saturnisme. La crise abdominale et l'encéphalopathie sont étroitement liées à la crise hypertensive.

Historique

Refaire l'histoire complète du saturnisme serait long et inopportun. Nous rappellerons simplement les faits

principaux qui se rapportent à l'étude de la tension artérielle.

Dès la fin du XVIII[e] siècle, Stoll avait décrit le pouls dur, « en fil de fer tendu » pendant la colique de plomb. Tauquerel des Planches le signale à son tour. Riegel (1878), puis Franck étudient les troubles circulatoires au cours de l'intoxication saturnine. Von Bach et Christeller y appliquent l'étude de la sphygmomanométrie, puis Borgen et Potain (1895) précisent les rapports de l'hypertension et de la colique de plomb. Mais c'est surtout Pal (1903), en Autriche, et Vaquez (1904), en France, qui affirment la relation étroite qui existe entre l'un et l'autre de ces deux faits pathologiques et qui au cours de travaux nombreux et encore actuels (1905-1907) apportent une contribution importante à la question et créent la théorie hypertensive de la colique de plomb. Depuis, de nouvelles études ont paru à ce sujet. Signalons les thèses de Quellien et de Foy. Les articles de Vaquez, Gallavardin, Donzelot, etc..

Etude clinique

Le saturnisme aigu provoque deux ordres de troubles importants : la colique de plomb et l'encéphalopathie.

Nous allons envisager l'une et l'autre dans leurs rapports avec la crise hypertensive.

2° **La colique de plomb.** — Brusquement ou après quelques prodromes, un individu que la profession pré-

dispose à l'intoxication saturnine est pris de **douleurs abdominales** extrêmement vives avec des crises d'exacerbation paroxystiques qui entraînent le patient à des réactions violentes, cris, etc., et lui font prendre parfois la position genu-pectorale ou accroupie, les deux mains comprimant l'adbomen. Les douleurs diffusent à tout l'abdomen, mais elles se localisent au moment des paroxysmes en des points déterminés et la plupart du temps à l'épigastre, « place d'armes du saturnisme». La douleur est réveillée par le frottement, la palpation légère de l'abdomen, tandis que la pression forte et prolongée la calme. Le malade se comprime lui-même le ventre avec les deux mains. Bientôt les vomissements apparaissent : alimentaires, aqueux, bilieux ou porracés, et une constipation absolue, opiniâtre et durable complète le trépied saturnin classique.

L'examen du malade montre un faciès pâle, tiré. La langue est saburrale. L'abdomen est rétracté, en bateau, rarement ballonné. Le foie est rétracté (Potain). De 10 à 12 cm sur la ligne mamelonaire, la matité hépatique tombe à 8 ou 5 cm. On constate quelquefois des signes d'insuffisance hépatique.

L'examen de l'appareil circulatoire est d'importance capitale. Deux symptômes dominent et commandent les autres. La bradycardie et l'hypertension artérielle. La bradycardie est totale autour de 50 à 60 pulsations à la minute ; elle est due (Lian) à l'imprégnation toxique du pneumogastrique. L'**hypertension artérielle** est constante. Elle s'élève de 5 à 10 cm au-dessus de la normale du sujet observé (Vaquez) et persiste pendant toute la durée de la crise ; elle s'accroît au moment des forts accès

douloureux sans disparaître complètement dans leur intervalle. Elle dure autant que dure la colique quelquefois 5-8 jours. Sa disparition se fait progressivement ; si elle s'annonce dès la première selle libératrice, elle s'achève dans les deux ou trois jours qui suivent (Vaquez) Le retour à la pression normale est l'indice le plus certain de la guérison. La pression augmente au contraire quand les complications sont imminentes.

A l'auscultation du cœur on entend un éclat tympanique du second bruit aortique, parfois un souffle systolique aortique et un souffle d'insuffiance tricuspidienne. Les urines sont diminuées en général et il existe une albuminurie transitoire. Dans certains cas il existe de la rétention chlorurée et azotée légère. Le malade reste apyrétique, mais il est agité, insomnique et présente une fatigue générale très accentuée.

Quand la maladie est livrée à elle-même, les crises peuvent durer et se répéter pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines et à chaque crise paroxystique la tension artérielle s'élèvera à 20-25 et plus quelquefois. Souvent, au contraire, à la suite d'une thérapeutique judicieuse les douleurs s'amendent en même temps que la pression artérielle descend et cette chute régulière et progressive de la tension augure une guérison prochaine. Quand, au contraire, la tension artérielle reste en plateau ou tend à s'élever encore, les crises abdominales se répètent plus violentes et plus prolongées que jamais et l'on peut craindre alors de voir survenir les accidents plus graves et même mortels de l'encéphalopathie. « La colique dégénère en convulsions » (Stoll).

Ces accidents peuvent quelquefois se produire d'em-

blée. Magniel a rapporté en 1924 un cas où des accidents de ce genre survinrent d'emblée et spontanément 18 mois après une crise de colique de plomb.

2° **L'encéphalopathie saturnine.** — « L'encéphalopathie suit l'hypertension comme l'ombre suit le corps » a dit Vaquez et pendant longtemps l'explosion soudaine d'accidents encéphalopathiques évoquait immédiatement l'idée de l'intoxication saturnine (Foy). Aujourd'hui les cas de saturnisme se font plus rares grâce aux mesures d'hygiène et de prophylaxie en usage dans l'industrie et les accidents cérébraux de la maladie sont exceptionnels. Leur étude reste cependant intéressante, d'autant plus qu'ils sont sous la dépendance d'une crise hypertensive. Néanmoins, celle-ci, pour provoquer de semblables accidents, doit revêtir des caractères particuliers, ou bien se prolonger de façon tout à fait exagérée ou bien encore atteindre des chiffres élevés. Les accidents cérébraux sont alors, si l'on peut dire, dosés au chiffre de l'hypertension. Une hypertension modérée ne donne lieu qu'à la crise abdominale, une hypertension plus marquée et persistante provoquera ce que Foy appelle la petite encéphalopathie, une hypertension excessive aménera l'encéphalopathie convulsive. Nous allons revoir rapidement ces deux ordres d'accidents. Disons auparavant que leur caractère essentiel et d'être d'origine vaso-constrictive, donc spasmodiques et transitoires, à moins qu'une tension par trop élevée, un tissu artériel par trop peu résistant n'amènent une lésion définitive (hémorragie, etc.).

a) **Petite encéphalopathie.** — A part la **céphalée** qui

est presque la traduction constante de l'hypertension, les **accidents oculaires** sont les plus fréquents (Rist et Bornait-Legueule, Labadie-Lagrave et Laubry, etc.), surtout l'**amaurose transitoire** subite, sans lésion du fond d'œil, parfois peu importante, simple **amblyopie** au cours d'une crise hypertensive minime (17-19) et influençable par les hypotenseurs (nitrite d'amyle comme dans l'observation de Rist et Bornait-Legueule). L'**hémianopsie** elle aussi se rencontre fréquemment ; elle peut, comme l'amaurose, survenir isolément ou accompagner d'autres accidents (Gowers). La diplopie est beaucoup plus rare, elle s'accompagne souvent de céphalée ou fait suite à une crise convulsive. Le **glaucome** a été signalé (Terson). Un degré de plus et l'on observe des **hémorragies rétiniennes** causant des troubles fonctionnels plus ou moins marqués.

Les **accidents auriculaires** sont très fréquents également depuis le simple **bourdonnement** d'oreilles intermittent, jusqu'au **vertige** de Ménière, les crises de **surdité** paroxystique (Pal) et même l'**hémorragie labyrinthique**, à vrai dire exceptionnelle.

Les **troubles proprement cérébraux** sont peut-être moins fréquents. Au premier rang il faut placer l'**aphasie** (et la paraphasie) transitoire, « cette amaurose cérébrale » comme l'appelle Vaquez. Les **troubles mentaux** sont rencontrés également ; ils peuvent aller jusqu'au **délire** (Grisolle) chez des sujets prédisposés et coïncider, avec une régularité parfaite, avec l'élévation brutale de la tension artérielle. Les lésions peuvent être plus importantes et on assiste à une **hémorragie cérébrale ou méningée** entraînant des signes plus ou moins généralisés et une évolution de gravité variable. Enfin, le **coma brusque**

a été observé, il aboutit fatalement à la mort, c'est l'encéphalopathie comateuse (Foy). Ces deux derniers accidents — hémorragie et coma — s'apparentent d'ailleurs par leur gravité avec la forme suivante, l'encéphalopathie convulsive.

b) **Encéphalopathie convulsive**. — C'est l'accident grave par excellence. La crise convulsive survient rarement d'emblée, elle est précédée par des signes qui font craindre l'accident : céphalée, vertiges, etc., et surtout une élévation formidable de la tension artérielle. Ces crises sont rarement de longue durée. Elles se présentent le plus souvent sous la forme d'épilepsie généralisée et se répètent pendant plusieurs heures ou jours et deviennent parfois subnitrantes, amenant la mort ou une hémorragie cérébrale ou méningée de pronostic fatal.

Anatomie pathologique

La mort est rare dans le saturnisme aigu et on n'a pas souvent l'occasion de pratiquer l'autopsie des malades atteints de coliques de plomb et même d'encéphalopathie. A part les lésions hémorragiques que nous avons signalées plus haut, tout est normal. Les reins, en particulier, sont sains (Ménétrier). Le seul fait pathologique constaté est l'hypertrophie cardiaque qui étonne par sa précocité (Vaquez) mais s'explique par l'excès de la résistance vasculaire périphérique et la constatation clinique d'un éclat du deuxième bruit aortique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION VIII

Rist et Bornait-Legueule. — Amaurose saturnine. — *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1906.

Sujet présentant des coliques de plomb, il se traite par une médication purgative. Il ressent vers le soir, en même temps qu'une atténuation de sa douleur abdominale, une céphalée vive et une courbature généralisée. Il se met au lit, s'endort ; le lendemain au réveil, il se trouve totalement aveugle.

A l'examen : amaurose totale avec mydriase et conservation des réflexes pupillaires.

Le lendemain, la crise aurait diminué. T. : 23. On donne au malade quelques gouttes de nitrite d'amyle. La T.A. tombe brusquement à 15. Le malade déclare spontanément qu'il va beaucoup mieux. Le lendemain, l'amblyopie aurait reparu. T.A. : 21. Nouvelle administration de nitrite d'amyle, la T.A. descend à 18 avec amélioration de la vue.

Examen oculaire : lésions de neuro-rétinite, lésions qui ont complètement disparu le lendemain.

OBSERVATION IX

Thoinot. — Saturnisme, alcoolisme, coliques de plomb et crises épileptiques. Hypertension. — *Thèse de Foy,* Paris, 1911.

X..., plombier, 21 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 16 février 1900.

Antécédents sans intérêt, sauf alcoolisme invétéré et très pré-

---

NOTA. — Nous ne citerons ici que quelques observations particulièrement suggestives, à titre d'exemple. Nous ferons de même pour l'éclampsie.

coce. Venu à Paris, il y a 18 mois. Entre dans une fonderie de plomb où il travaille toute la journée dans un atelier assez grand, mais mal ventilé. Coliques de plomb chez tous ses camarades passés et présents.

3 mois après ses débuts dans cette fabrique, il est obligé de s'aliter avec de violentes coliques. Constipation intense. On aurait constaté du subictère. A ce moment il fait une première attaque d'épilepsie. L'analyse des urines à ce moment montre de l'albumine. 15 jours après il reprend son travail. En juin 1899, nouvelle crise de coliques de plomb, pas d'attaque convulsive, durée 10 jours.

En août 1899, violente attaque de coliques de plomb, deux crises épileptiques, traces d'albumine, durée 35 jours. Le 16 février 1900, nouvelle crise de coliques, entre dans le service : douleurs intenses, contracture, liseré de Burton, subictère, foie gros, grosse rate. Au cœur : galop, éclat du 2e bruit. Le cœur ne semble pas très hypertrophié. Pas d'œdèmes périphériques ; albuminurie abondante. Réflexes normaux sauf le pharyngien et le crémastérien. Pas de zones d'anesthésie. Le 17 février, attaque épileptique typique, saignée immédiate. Le 18 février, plus de douleurs, 4 gr. d'albumine. T.A.:21 (Potain). Le 19, rachialgie, anosmie nette. Le 20, pas de coliques, albumine 4 gr. T.A.: 20. Le 21, albumine 1 gr. Le 22, le malade sort malgré avis médical.

OBSERVATION X

Labadie-Lagrave, Laubry. — Saturnisme. Crises convulsives. Amaurose transitoire. — *Tribune Médicale*, 1906.

Bol..., 23 ans, entre le 14 mars 1906, à la Charité, pour coliques saturnines datant de 4 jours. Début brusque, douleurs abdominales continues avec paroxysmes. Constipation opiniâtre. Nausées, pas de vomissements.

Malgré la persistance de ses souffrances, le malade, renseigné et rassuré sur leur nature, ne serait pas entré à l'hôpital si, la veille, à la suite d'une accalmie qui lui a permis de sommeiller pendant une heure, ne s'était réveillé complètement aveugle, pouvant seulement reconnaître la lumière.

Peintre depuis 6 ans, c'est le premier accident professionnel.

A l'examen : agitation considérable, douleurs abdominales très vives avec paroxysmes. Le ventre est très rétracté, douloureux à la palpation superficielle non à la profonde. Anorexie et constipation. Liseré de Burton. Foie petit. Pas de modifications du cœur, pas de galop, mais 2e bruit clangoreux. Pouls dur, vibrant à 86. T.A. : 25 au Potain. Urines rares, pas d'albumine. Les troubles fonctionnels oculaires ont persisté, le malade peut distinguer le jour de la nuit, mais ne reconnaît ni la forme, ni la couleur. Pas de modifications des réflexes oculaires. Rien au système nerveux.

Le 16 mars, à 9 heures du matin, crise brusque d'épilepsie avec amnésie consécutive. T.A. : 25, 2e bruit plus claqué.

Le 17 mars, nuit calme. Sédation des coliques et des troubles digestifs. T.A. : 24. Mêmes troubles oculaires. Examen du fond de l'œil : décoloration de la papille sans autres lésions. Administration de nitrite d'amyle qui fait tomber la tension à 17 et améliore la vision. La papille examinée à ce moment apparaît plus colorée, sans lésions. Après une amélioration passagère, les accidents réapparaissent. A partir du 18 mars, administration chaque matin de nitrite d'amyle avec amélioration durable, lente et progressive après chaque séance. La vision revient le 30 mars. T.A. : 17. Convalescence normale. T.A. : 15.

OBSERVATION XI

Vaquez. — Saturnisme, hypertension, aphasie transitoire, crises convulsives, hémiplégie. — *Rapp. Congr. Méd.*, 1904.

Homme de 40 ans, ayant présenté des accès successifs de coliques de plomb. Les premiers remontent à 10 ans, et travaillant encore dans le plomb, il présente encore un liseré.

Depuis 3 ans, troubles divers : bourdonnements d'oreilles, aphasie transitoire sans paralysie, crises épileptiques.

A l'examen, pâleur du visage, œdème malléolaire, hypertrophie du cœur gauche avec clangor du 2e bruit aortique. Un peu d'albumine. T.A. : 20 à l'entrée, elle est à 16 à sa sortie.

Un mois après, le malade revient pour céphalée et vertiges. T.A. : 27. Crise convulsive coïncidant avec une tension élevée, elle est suivie de torpeur intellectuelle prolongée.

Un mois encore après, nouvelle crise convulsive faite à une tension de plus de 27, se terminant par une hémiplégie organique à gauche due à une hémorragie cérébrale.

OBSERVATION XII

Magniel. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1924.

Un homme de 30 ans, ayant eu 18 mois auparavant une colique de plomb, entra dans le service du Professeur Vaquez, en état de torpeur complète ; le trouble avait été précédé la veille de convulsions. La tension était le lendemain à 12-8 au Vaquez-Laubry. Trois semaines plus tard, une récidive de céphalée et de convulsions (ces dernières se répétèrent pendant 6 heures) coïncida avec un relèvement brusque de la pression atteignant 20-13.

Cinq mois plus tard, les mêmes accidents se reproduisirent, associés à une pression de 26-15 qui retomba le surlendemain après une saignée de 450 gr. à 15-10. Magniel insiste sur le caractère brusque de la crise qui dura deux ou trois jours et qui survint sans cause apparente. On constata tour à tour des troubles mentaux, des troubles convulsifs, des troubles moteurs transitoires : aphasie, hémiparésie faciale ou brachiale.

2° **Hypertension paroxystique de l'éclampsie puerpérale.**

« Les accidents que l'on a coutume de mettre sur le compte de l'intoxication gravidique se manifestent pendant la deuxième moitié de la grossesse par un syndrome complexe et de gravité croissante se caractérisant au début par de l'albuminurie simple, puis par des troubles divers » (éclamptisme de Bar) « comparables à ceux du petit brightisme et ensuite par des accidents graves analogues à ceux de l'urémie confirmée dont le terme ultime est fréquemment des convulsions (éclampsie), le coma et souvent la mort » (Balard). A tous ces stades qui ne diffèrent que par le degré d'intoxication ou la réaction de l'organisme vis-à-vis de la toxémie, on constate de l'hypertension artérielle.

Historique

Ballantyne, puis Vinay étudièrent les premiers la pression artérielle chez les éclamptiques, mais c'est surtout Vaquez et Nobécourt en 1897, qui attirèrent l'attention sur l'élévation de la tension artérielle pendant les accès éclamptiques.

Baranger, Saratoff, Quériel et Raynaud rapportèrent de nouvelles observations. Vaquez revient à plusieurs reprises sur la question (1904-07). Chérié y consacre sa thèse en 1907. Signalons les travaux plus récents de Wallich, Pellissier (1913). Pouget, Balard (1921) et l'article

de Laubry et Doumer (1930) dans le récent traité des maladies du cœur.

Etude clinique

Aux trois stades, que nous avons nommés plus haut, de l'intoxication gravidique à la deuxième moitié de la grossesse on constate une élévation plus ou moins marquée de la tension artérielle ; mais la crise hypertensive qui nous occupe ici s'observe principalement au cours des deux derniers épisodes et même, pour être plus précis, presque uniquement au cours des accès éclamptiques. Dans l'un et l'autre cas elle est le symptôme majeur qui commande les autres (Vaquez). C'est elle qui cause les accidents et lésions que l'on observe à cette période de la grossesse. Nous décrirons rapidement ceux-ci en deux groupes : Les petits accidents de l'éclampsie (éclamptisme de Bar), les accès éclamptiques (éclampsie proprement dite).

1° **Les petits accidents de l'éclampsie.** — a) **L'albuminurie** précède en général les accidents éclamptiques, mais dans de nombreuses observations on l'a vu survenir subitement avec les accidents graves, ou bien, minime pendant un temps plus ou moins long, elle augmente soudainement à l'approche des crises convulsives. Vaquez, à la suite de Bar, la rattache dans ce cas à une « éclipse momentanée » du rein, consécutive à l'hypertension paroxystique.

b) **La céphalée** se présente avec un caractère un peu spéciale, douloureuse, gravative, surtout frontale, à forme pulsatile avec sensation de battements dans les tempes.

c) **Les troubles oculaires** sont fréquents et pour ainsi calqués sur ceux du saturnisme aigu. L'**amaurose** a été signalée depuis bien longtemps ; le premier, Szilé, la rapporta à une crise hypertensive. Le fond d'œil est normal, les pupilles réagissent. L'amaurose est toujours transitoire et s'accompagne d'une élévation marquée de la tension artérielle (19-20-25) comme dans le cas que nous avons rapporté avec le Docteur Klein. Elle est parfois le signe prémonitoire de l'accès convulsif (Silex). Mais dans d'autres cas (Klein et Lamoril) elle reste isolée et on la considère comme un équivalent de la crise (Burnier). Elle survient plus souvent chez les primipares et ordinairement à une période avancée de la grossesse (Foy), dans les suites de couches quelquefois (Klein et Lamoril). Elle est parfois accompagnée d'obnubilation et précédée de troubles de l'accommodation. Elle disparaît toujours progressivement. **L'hémianopsie** également est fréquente (Lehmann et Knapp) avec intégrité du fond d'œil. Elle apparaît dans les mêmes conditions que l'amaurose.

d) **L'aphasie transitoire** s'observe au même titre que chez les saturnins. La cécité verbale a été signalée par Jocqs, dans le cas qu'il rapporte elle s'accompagnait d'une glycosurie transitoire.

e) **Les troubles mentaux** sont fréquents (Bar, Stewart, Brindeau). Ils sont caractérisés par la brusquerie

de leur apparition, en même temps qu'une élévation subite de la tension artérielle. De durée assez courte en général, ils peuvent apparaître à la fin de la grossesse ou dans le post-partum. Parfois le **délire** est isolé et constitue une forme monosymptomatique bien connue. C'est un désordre mental presque toujours total, rarement systématisé ; toutes les conceptions psychiques sont fausses et déséquilibrées ; souvent violent, brutal, accompagné d'une excitation très marquée, il peut cependant être triste ; le sujet ne peut fixer ses idées et saute d'un sujet à l'autre sans ordre et sans garder le souvenir de ses conceptions délirantes (Foy). Il est rare que le délire aigu dure plus de quelques jours. Il peut se terminer soit par un sommeil profond au sortir duquel le malade épuisé a perdu le souvenir de sa crise et entre en convalescence, soit par le coma accompagné de crises convulsives. C'est une manière pour la malade d'entrer dans la phase convulsive de l'éclampsie.

La **manie aigue** s'observe rarement au moment des crises. Dans la majorité des cas elle est post-éclamptique (Chirié) et n'apparaît que 36 heures après le dernier accès. Elle est ordinairement passagère.

2° **L'éclampsie convulsive.** — Elle présente de nombreuses analogies avec l'accès convulsif du saturnisme aigu.

La crise est annoncée par un certain nombre de symptômes en rapport avec une exacerbation brutale de la pression artérielle : céphalée atroce constriction douloureuse à l'épigastre, épistaxis quelquefois, agitation, etc... Puis rapidement, au bout de quelques heures, survient

l'**accès typique** : mouvements convulsifs de la face et des membres, puis contractures intenses des muscles qui figent la face dans une grimace affreuse pendant que les dents écrasent la langue, en quelques secondes surviennent des convulsions violentes qui peuvent amener le malade hors du lit, la respiration est bruyante, irrégulière et bientôt, au bout de quelques minutes, le malade s'endort et tombe dans le coma qui se prolonge plus ou moins entrecoupé de crises semblables.

Pendant toute la durée de la crise la **tension artérielle** monte à un chiffre élevé — 25-30 au moment de l'accès. Si l'on peut examiner le malade on constate un deuxième bruit aortique clangoreux, une dilatation ventriculaire gauche. Le pouls est rapide 120-130 ; l'albuminurie est généralement importante. La température générale peut atteindre 39°-40°. Quand la crise se prolonge et que l'hypertension artérielle est violente. des complications peuvent survenir : hémorragie cérébrale parfois foudroyante avec inondation ventriculaire ou laissant après elle une hémiplégie durable ; hémorragie méningée parfois qui peut être typique ou correspondre au type décrit par Vaquez et Esmein de « l'épistaxis méningé » seulement décelée à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ces accidents sont rares ; les malades étant en général jeunes, leurs artères souples et résistantes s'accommodent à ces « coups de bélier » du cœur.

Après la crise, la tension artérielle baisse, mais elle descend rarement à son chiffre normal. Parfois, au bout de quelques semaines de calme, elle remonte aux chiffres précédents et annonce ainsi une nouvelle crise qui ne manque pas de se produire, parfois même dans les suites

de couches ; c'est l'éclampsie prolongée ; celle-ci peut ne survenir qu'après l'accouchement (éclampsie tardive).

Anatomie pathologique

Nous n'entreprendrons pas de refaire — ce qui serait superflu — l'anatomie pathologique de l'éclampsie puerpérale. Nous voulons simplement signaler ici l'opinion de Bar et Vaquez à ce sujet. « Ce qui frappe à l'examen des reins, c'est la diffusion des lésions qui paraissent être récentes et de même âge. A les voir on a l'impression qu'une action soudaine et imprévue est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier simultanément tous les éléments épithéliaux du rein. Cette impression est confirmée par l'importance des altérations vasculaires ; hémorragies et thromboses, et par la pauvreté des infiltrations intersticielles » (Bar). « Ces altérations, ainsi que les autres qui ont été signalées dans les reins des éclamptiques, dégénérescences cellulaire ou graisseuse, nécrose de coagulation, etc., peuvent relever de l'ischémie artérielle » (Vaquez).

Signalons enfin qu'au niveau du foie on trouve de vastes hémorragies et de la nécrose de coagulation des cellules.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XIII

Vaquez et Nobécourt. — Eclampsie. Hypertension pendant les attaques. Diminution après la cessation. — *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 29 janvier 1897.

Le 28 mars, attaque d'éclampsie. T.A. : 24-25. Accouchement dans la nuit. Cessation des accès.

Le 29 mars, T.A. : 17-18 ; le 31 mars, T.A. : 15-16 ; 1er avril, T.A. : 16-17 ; 4 avril, T.A. : 15-16.

OBSERVATION XIV

Jocqs. — Eclampsie. Glycosurie transitoire. Cécité verbale. — *France Médicale,* 1887.

Ved..., 20 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 25 novembre 1886.

Bien portante avant sa grossesse survenue en février 1886. Vomissements au 3e mois, soif intense, polydypsie à 2 litres en dehors des repas. Le 25 novembre, première attaque d'éclampsie, entre à l'hôpital et y accouche dans le coma : enfant mort. Grande quantité d'albumine. Le 26, autre attaque d'éclampsie suivie d'un coma de 3 jours. L'urine est alors encore un peu albumineuse. Le 1er décembre, sucre dans les urines qui disparaît deux semaines après, ainsi que l'albumine.

Phénomène intéressant, le 4 octobre, la patiente demande ce qui s'est passé depuis sa venue à l'hôpital, présente de l'amnésie. Elle ne se souvient de rien et dit que les fois précédentes elle avait oublié aussi les événements de sa vie antérieure, dont le souvenir revenait seulement maintenant. Elle avait été incapable de dire son nom et son adresse. Actuellement elle se plaint de ne plus savoir lire le journal, pas plus que les numéros des lits voisins. On essaye de lui faire lire une phrase, elle en prononce avec peine les mots syllable après syllabe, mais ne comprend pas leur sens. Après lecture, elle a très bien compris et peut résumer. Les mêmes difficultés se retrouvent à l'écriture. L'orthographe est déficiente. Le 22 octobre, les mêmes phénomènes se présentent, mais il y a amélioration. Depuis la crise d'éclampsie : céphalée, étourdissements, baisse de la vue. Légère parésie de l'accommodation, pas de lésions à l'ophtalmoscope.

La malade quitte le service après, elle n'a plus ni sucre, ni albumine, les troubles intellectuels persistent un peu.

OBSERVATION XV

Chirie-David. — Eclampsie du travail. Hémorragie cérébrale. — *In thèse Chirie,* 1907.

H..., 35 ans. Le 20 janvier, prise à 9 heures du soir, aussitôt après l'accouchement, d'accès éclamptiques typiques. Arrivée à la maternité à 11 h. ½ du soir.

Examen : coma, stertor. Pupilles normales, convulsions toniques de membres supérieurs, pas de paralysie, pas de réflexes, léger œdème des membres inférieurs.

Urines : 30 cm³, foncées, albuminurie. Râles ronflants et sibilants. T.A. : 24. T. 35°8.

Après la saignée, T.A. : 15. Inégalité pupillaire. Délivrance artificielle à 4 h. 30 ; le coma persiste. La respiration stertoreuse est très ralentie. Mort.

OBSERVATION XVI

Klein et Lamoril. — Amaurose transitoire chez une accouchée. — *Journal des Sciences Médicales de Lille,* 24 juin 1928.

Mme L..., 32 ans, II-pare, entre à la Maternité le 11 avril 1928. Dans ses antécédents pathologiques généraux, on ne note rien de particulier. Ses antécédents obstétricaux sont plus chargés ; elle a fait, en 1923, au cours de sa première grossesse, des accidents éclamptiques qui ont duré trois jours, avec œdème

volumineux des membres inférieurs, de la face, de la paroi abdominale et une albuminurie massive de 25 gr. Ces accidents se sont terminés, le 3e jour, par l'accouchement prématuré, d'un enfant mort-né, le 22 février 1923. Les suites furent très simples et la malade sortit le 10 mars, gardant cependant une légère albuminurie.

Depuis 1923, cette femme n'a présenté aucun accident. La seconde grossesse a évolué normalement, sans troubles digestifs ni céphalée, ni œdème des jambes ; l'analyse des urines pratiquée à plusieurs reprises indique l'absence totale d'albuminurie. L'accouchement s'est effectué avc facilité, le 11 avril ; la délivrance également ; on a cependant noté quelques infarctus blancs albuminuriques sur le placenta.

Mais le 12 avril, au réveil, la malade s'aperçoit avec stupeur qu'elle ne voit plus. Effectivement, à l'examen, on note une cécité complète ; les réflexes pupillaires et cornéen sont normaux aux deux yeux, mais le réflexe du clignement de la paupière est absent. Il n'y a aucun œdème des membres inférieurs, aucun trouble digestif ; au point de vue nerveux, on note de la céphalée, une obnubilation assez marquée et des vertiges ; les poumons et le cœur sont normaux ; la tension artérielle est de 18-11 (Vaquez) ; il existe de l'oligurie, mais aucune trace d'albumine dans les urines. L'azotémie est de 0,43. Etant donné les antécédents rénaux de la malade et son hypertension actuelle, nous pensons à une amaurose urémique et nous instituons le traitement suivant : saignée de 300 cc., diète hydrique, théobryl intramusculaire. Les symptômes restent inchangés pendant toute la journée du 12 et la nuit suivante. Mais le lendemain, la malade a retrouvé la vue, bien que la vision soit brouillée ; les vertiges existent toujours, mais l'état d'obnubilation est moins accentué. Le taux des urines est monté à trois litres pour la journée. La tension artérielle prise le 18 est de 15-7. Un examen du fond d'œil pratiqué le 21, par le Docteur Thilliez, n'a montré aucune lésion.

La malade sort de la Maternité le 22 avril, complètement guérie.

3° Hypertension paroxystique et angine de poitrine

L'hypertension artérielle permanente est un fait bien connu de l'angine de poitrine ; elle est d'ailleurs souvent en rapport avec la lésion causale de l'angor, aortite par exemple.

L'hypertension paroxystique par contre, est moins connue. On sait (Aubertin) que l'**angine de décubitus** est souvent causée par une poussée hypertensive assez prononcée quelquefois et de cause banale. Une émotion, une fatigue, un excès quelconque déclenche une « bouffée d'hypertension » qui provoque l'angor et sera bientôt suivie elle-même d'un effondrement de la tension. Mais la crise hypertensive de l'**angine d'effort** est moins connue.

Pal avait cependant signalé l'association d'angine d'effort et de crise hypertensive dans son livre sur les « crises vasculaires ». Rist et Krantz en avaient rapporté une observation assez typique (1906). Mackensie en décrit une autre chez un sujet jeune atteint d'aortite syphilitique (1910). Mais ce sont surtout les observations d'Aubertin et Gambillard et Lian (1924) qui attirèrent l'attention sur ces faits. Aubertin d'ailleurs leur a consacré un article important. Enfin Gallavardin (1928) rapporte un cas très curieux d'angine sympathique avec augmentation passagère et transitoire de la tension artérielle au moment des crises.

Comment se produit la crise ? Un sujet âgé généralement (49-50 ans) atteint d'une lésion aortique rhumatismale ou syphilitique ou bien indemne de toute tare, qui

présente dans certains cas une hypertension permanente légère mais qui bien souvent a un état tensionnel normal, fait, à la suite d'une fatigue, d'une émotion ou de tout autre cause, une crise d'angine de poitrine. Subitement apparaît la douleur caractéristique avec son irradiation brachiale et la sensation angoissante de mort prochaine. Il est cyanosé, couvert de sueurs. Le pouls peut rester immuable ou passer à 120-130 (Gallavardin). Si l'on prend la tension artérielle on s'aperçoit que celle-ci, qui, à un premier examen, était de 13 ou 17, est passée à un chiffre élevé (26,31, Aubertin et Gambillard). Progressivement et à mesure que la crise s'amende, la tension descend et reprend son chiffre antérieur. Les crises suivantes s'accompagnent généralement du même phénomène sans que la tension atteigne toujours des chiffres aussi élevés. Il n'y a aucune concordance entre ceux-ci et l'intensité de la douleur. Certaines crises surviennent d'ailleurs sans accès d'hypertension paroxystique.

L'action des hypotenseurs — nitrite d'amyle, trinitrine, — fait habituellement tomber la tension et calme la crise d'angor. Cependant, l'effet n'est pas constant. Parfois la tension s'abaisse alors que la crise dure encore, ou bien (cas de Rist et Krantz) le nitrite d'amyle soulage la douleur angineuse, mais n'agit pas sur la tension artérielle. De telle sorte que — sans entrer pour le moment plus profondément dans la question — nous pouvons dire que les deux phénomènes morbides — angine d'effort et crise d'hypertension — évoluent parallèlement sans qu'on puisse établir de dépendance précise entre l'une ou l'autre.

De l'hypertension paroxystique associée à l'angor

nous rapprocherons les cas où elle s'associe à une crise d'**œdème aigu du poumon**. Aubertin en a rapporté un cas typique à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1928.

« Il s'agissait d'une femme de 25 ans, entrée à l'hôpital pour insuffisance aortique rhumatismale et en état d'insuffisance ventriculaire gauche. La tension était de 15 ½ pour la maxima. La minima n'avait pas été prise. Au cours de l'examen, sans doute sous l'influence de la fatigue et de l'émotion, se déclenche subitement une crise classique d'œdème aigu du poumon. La tension artérielle prise immédiatement est à 28. On fait immédiatement une saignée à l'aiguille et progressivement la tension décroit, 18, douze minutes après le début de la saignée et une heure après la saignée la tension est stabilisée à 19. »

Pour Aubertin cette observation qui montre l'importance de l'hypertension paroxystique dans la genèse de certaines manifestations de l'insuffisance ventriculaire gauche suraiguë serait en faveur de sa thèse énonçant que l'angine d'effort elle aussi peut être provoquée par une crise hypertensive.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XVII

Mackensie. — *Heart*, t. II, 1911, p. 265.

Un jeune homme de 35 ans, porteur d'une lésion aortique double, probablement syphilitique, est sujet à des accès intenses d'angine de poitrine (6 à 12 par jour) dont il meurt rapidement.

En dehors des accès, la T.A. oscille entre 14 et 16.

Au moment des accès elle s'élève rapidement, 24-26-30. La douleur apparaissait en même temps que l'élévation de la pression et suivait la même courbe qu'elle dans ses oscillations les plus ordinaires.

L'inhalation de nitrite d'amyle avait pour double effet de faire baisser la tension et céder la douleur.

OBSERVATION XVIII

Rist et Krantz. — Un cas d'aortite avec crises hypertensives. — *S. M. H. Paris,* 22 juin 1906, in *Bulletin,* 1906, p. 653.

Mme M..., 37 ans, maroquinière, entre à l'hôpital le 12 décembre 1905. AH :0. Au point de vue AP, cette femme, outre la rougeole et la variole, a présenté à l'âge de 28 ans, une crise de RAA ayant durée deux mois. Elle est très sujette aux angines et aux bronchites. Elle a eu douze grossesses dont neuf se sont terminées par l'expulsion avant terme de fœtus mort-nés.

Depuis l'âge de trente ans, cette femme se plaint de dyspnée d'effort avec céphalée assez vive. Mais c'est seulement depuis deux mois que sont apparues les crises d'oppression avec vive douleur précordiale irradiant vers le cou et les machoires pour lesquelles elle entre à l'hôpital.

Subitement, sans cause appréciable ou à l'occasion d'un effort même léger, d'une émotion, survient une douleur fixe à la pointe du cœur, constrictive, qui gagne toute la région précordiale et sternale, irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt, vers le pharynx et la machoire inférieure (léger trismus). Cette douleur s'accompagne d'angoisse et d'oppression, de congestion de la face et du cou, d'accélération des mouvements respiratoires. Durée des crises : 10 à 20 minutes.

Dans l'intervalle des accès, on note une augmentation de la matité cardiaque, la présence d'un bruit de galop à la pointe,

d'un souffle systolique au foyer aortique et d'un éclat du second bruit. A la radioscopie, cœur augmenté de volume et aorte élargie.

Du 13 décembre au 28 décembre, jour de la mort, les crises angineuses ont été quotidiennes et même pluriquotidiennes.

La T.A., oscillant à l'état normal entre 14 et 16 cm de Hg à l'appareil de Potain, s'élève brusquement audébut de l'accès à un maximum identique pour toute la durée d'une même crise et atteignent 19,5-22,5-23 et même 25,5.

Le pouls s'élève parallèlement, passant de 63-70 à 120-132.

La malade expulse souvent quelques crachats rosés au cours et surtout à la fin des accès.

Elle meurt, au cours d'une crise, dans un accès d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION XIX

Aubertin et Gambillard. — Hypertension paroxystique dans l'angor pectoris. — *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 8 février 1924.

Homme, 45 ans, mécanicien, entre à l'hôpital en décembre 1921, pour angine de poitrine d'effort avec irradiations dans le bras gauche d'abord, puis les deux bras. Pendant les premiers jours d'hospitalisation, une crise par jour malgré le repos. A l'examen : souffle systolique aortique, 2e bruit claqué, aorte dilatée à la radio. T.A. : 12-8. Wassermann négatif.

Au moment d'une crise, la T.A. est 21 ½-16 ½. Après inhalation de nitrite d'amyle, la tension tombe à 18-15 ; 2 minutes après elle est à 19-13 ½ ; 10 minutes après, elle est 16 ½-13 ; 13 minutes après, 15 ½-9 ; une heure après, 16-11. Le lendemain matin, 12 ½-8. Pendant les jours suivants, traitement au mercure et au lipiodol, disparition des crises. La tension durant un mois, oscille entre 12-8 et 15 ½-11.

A noter au moment des crises, la présence d'un souffle diastolique aortique qui n'existait pas à l'entrée et persiste depuis.

Ultérieurement, cessation des crises, tension à 15-9 ; le souffle systolique demeure, le diastolique est intermittent. Wassermann négatif.

OBSERVATION XX

Aubertin et Gambillard (même référence).

N..., 59 ans, dont la tension était 21 (Vaquez), vient consulter pour angor. Pendant l'examen, crise typique pendant laquelle le pouls est régulier à 60, il existe un clangor aortique et la tension est à 31-10. Après absorption de XXX gouttes de benzoate de benzyle, les signes d'auscultation sont les mêmes et la tension tombe à 27-9. Une demi-heure après, mêmes signes et T.A. : 26-8 ½. Une heure après, T.A. : 26-7. Les mois suivants, mêmes signes, pouls à 60, tension artérielle oscillant entre 21 et 25 selon le traitement (minima 7 à 8). Ultérieurement, apparition d'un souffle systolique aortique avec baisse de la minima à 5 ½.

En août 1922 apparaît un état de mal angineux presque permanent, amélioré passagèrement par l'ouabaïne. Décès en juillet 1923.

OBSERVATION XXI

Idem (même référence).

Homme de 52 ans. Aortite syphilitique avec double souffle, dyspnée de décubitus et crises typiques d'angor, parfois suivant

les injections lipiodolées. T.A. : 18 à 21 (minima 7). Wassermann positif.

Tension prise immédiatement avant l'injection de lipiodol : 18-7, 5 minutes après, crise typique d'angor avec tension à 26 ½-7. Durée de la crise, 5 minutes. Trois minutes après, T.A. : 19-6 ½ et 20 minutes plus tard, 10-6 pour demeurer à ce chiffre le reste de la journée.

Quatre jours après, nouvelle crise spontanée avec T.A. :24-7. En dehors des crises, T.A. aux environs de 18-7.

OBSERVATION XXII

Idem (même référence).

M. M..., 50 ans, angine d'effort même après marche peu prolongée, pas de signes stéthoscopiques ni modifications radioscopiques de l'aorte, mais avec V.G. augmenté.

T.A. au début du traitement, 17-10 (1921). Quelques mois après, T.A. : 13-7.

En février 1922, crise d'angor avec T.A. : 16-11. Le lendemain, T.A. : 12-6, le surlendemain 11-6 où elle se maintient les jours suivants. En avril 1923, T.A. : 13-7. Décès en août 1923.

OBSERVATION XXIII

Lian. — Rapportée oralement. — *Séance Méd. Hôp. Paris,* 8 février 1924.

L'auteur a observé, comme son collègue Aubertin, l'élévation de la T.A. durant la crise d'angor. Il a fait cette constatation au cours de l'examen de deux angineux. Le brassard était placé

avant le début de la crise que le malade annonçait et la pression enregistrée, on pouvait en la reprenant sur le champ, constater l'élévation rapide de plusieurs cm de Hg pour la maxima. L'élévation de la minima était parallèle, mais moindre.

OBSERVATION XXIV

L. Gallavardin. — (Résumée). — Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique (angine de poitrine sympathique). — In *Lyon Médical,* t. II, p. 497, 1928.

Mme V..., âgée de 49 ans, présente depuis six ans un syndrome clinique d'hyperexcitabilité sympathique se traduisant surtout par une tachycardie de base aux environs de 100 avec exacerbations qui varient entre 120 et 170 pulsations, par une hypertension artérielle moyenne de 180-110 mm Hg, soumise, elle aussi, à des élévations paroxystiques qui la font monter à 220-130 mm Hg maximum, enfin par des crises angineuses typiques, toujours précédées de violentes palpitations, apparaissant à l'effort, à la marche en montée, après une émotion, après les repas même.

Il existe une corrélation certaine entre le taux de la tachycardie et l'apparition des douleurs angineuses dont l'intensité varie avec l'augmentation du pouls. A l'état normal, chez cette malade, le pouls est à 96-100, la T.A. à 180-110 mm Hg ; les accès ne surviennent que si cette femme ne se contente pas de se livrer à quelques travaux d'intérieur et force un peu.

Si le pouls grimpe à 110-120, *la T.A. augmente aussi, mais pas nécessairement,* la systolique oscillant entre 190-200 mm Hg ; la malade se plaint alors de sentir son cœur battre plus violemment et éprouve une sensation très pénible de pesanteur épigastrique, avec impression de battements dans le dos.

Si la tachycardie augmente encore, entre 120 et 170, la T.A.

peut s'élever, au maximum de 220-130, mais ce qui ne manque jamais, c'est l'augmentation des douleurs angineuses : d'abord impression de serrement au niveau du larynx avec congestion de la face ; puis, douleur sternale supérieure, constrictive, écrasante avec barre et irradiations dans le dos ; enfin, si le pouls atteint 150-160, violentes irradiations dans les machoires et le membre supérieur gauche, jusqu'au petit doigt.

Causes provocatrices des paroxysmes : effort, émotion, repas. L'injection d'un milligramme d'adrénaline a déterminé un jour une violente crise angineuse.

L'examen de la malade a toujours été complètement négatif. Rien au cœur. Tracé électrique normal. Radioscopie également, à part un léger bombement du VG. Le diamètre aortique n'excède pas 24 mm. BW négatif à plusieurs reprises. Pas d'hypertrophie thyroïdienne. On a noté, à plusieurs reprises ,la présence de sucre dans les urines (25 à 30 gr.).

Au point de vue thérapeutique, seules la trinitrine, la morphine, la quinine ont eu quelque effet heureux. Les irradiations sur les capsules surrénales (trois irradiations à une semaine d'intervalle), une sympathectomie cervicale gauche n'ont eu aucune influence sur le nombre ni sur les caractères des accès.

4° Hypertension paroxystique par lésion du pneumogastrique

Les faits que nous rapportons ici sont peu nombreux. Leur connaissance est de date récente. Ce sont les travaux de Villaret, Harvier et Bariéty qui ont attiré l'attention sur eux. Nous avons trouvé quatre observations dans lesquelles on pouvait invoquer une lésion du pneumogastrique comme facteur de crises hypertensives.

Il serait difficile avec ces quelques cas de faire un tableau anatomo-clinique commun. Nous préférons citer chaque observation en insistant sur les crises d'hypertension artérielle.

Le premier cas a trait à l'observation de Rist et Krantz que nous avons rapportée plus haut et sur laquelle nous ne reviendrons pas. On peut admettre — avec des réserves d'ailleurs (Villaret, Bariéty et Justin Besanzon) — que chez ce malade atteint d'aortite le X lésé dans les fins rameaux d'origine du plexus cardiaque ait pu causer les crises hypertensives.

Le second cas a été observé par Harvier et Bariéty ; le pneumogastrique était lésé dans ses plexus d'origine laryngée.

OBSERVATION XXV

Un homme de 75 ans, hospitalisé à l'Hospice Bicêtre depuis décembre 1922 pour une polynévrite éthylique et ne présentant par ailleurs aucune lésion viscérale (pouls à 56 ; tension artérielle, 15,5-8 au Vaquez), présente assez brusquement dans la nuit du 3 au 4 juillet 1924, une *crise de dyspnée violente*. La *tension maxima est à ce moment de* 23 *cm.* Croyant à une crise d'œdème aigu du poumon, l'interne pratique une saignée qui amène une sédation des phénomènes dyspnéiques. Les jours suivants il persiste du tirage sus-sternal léger avec un cornage surtout net à l'inspiration. Les examens clinique, radiologique et laryngoscopique ne décèlent aucun signe pouvant faire rapporter les accidents à une lésion du cœur, des poumons ou du larynx. La tension est de 11-6 ; le pouls bat à 92.

Le 18 juillet, une nouvelle *crise dyspnéique* d'allure très dramatique survient brusquement. Le tirage et le cornage sont intenses, le malade expectore quelques crachats purulents sans caractères histo-bactériologiques particuliers. Mais la *tension est remontée à* 18-9. Une saignée de 300 cc. fait tomber en quelques minutes la tension à 8-5 et calme la dyspnée. La tension remonte à 11-6 les jours suivants.

Le 26 juillet, nouvelle *crise de dyspnée* paroxystique, la *tension artérielle est à* 25-10, égale au bras droit et au bras gauche. L'inhalation de deux ampoules de nitrite d'amyle laisse la tension à 19-9 sans atténuer la dyspnée ; mais une saignée de 500 cc. amène une chute de la tension à 13-9, en même temps que les phénomènes dyspnéiques rentrent dans l'ordre.

Le 28 juillet, *nouvelle crise* semblable avec tension à 16-9 ; une injection de morphine calme la dyspnée.

Cependant le malade maigrit rapidement. Il se plaint par moments d'une gêne très légère à la déglutition des solides, sans présenter cependant de régurgitation ni de salivation. L'examen radioscopique de l'œsophage ne montre pas de sténose, mais simplement un peu au-dessous de l'os hyoïde, deux petites taches opaques superposées au niveau de la face antérieure de l'œsophage.

Le malade meurt le 3 août.

A l'autopsie on trouve à 3 cm au-dessus du cartilage cricoïde un *cancer infiltré de la face antérieure de l'œsophage* ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, arrondi, à surface mammelonnée,déprimé légèrement à son centre et de consistance molle. Sur le flanc droit de l'œsophage, en regard de la tumeur, existe un gros ganglion dégénéré, du volume d'une amande, remontant jusqu'au premier anneau trachéal et faisant adhérer l'œsophage à la trachée. Le conduit aérien est déjà infiltré par le néoplasme. Sur son flanc postérieur droit la muqueuse présente deux nodules néoplasiques, bourgeonnants, gros chacun comme un pois. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux tubulé.

Par ailleurs, l'autopsie est négative (cœur, foie, rein, glandes surrénales).

En résumé, chez un malade qui présentait deux ordres de signes cliniques : crises de dyspnée paroxystique et poussées simultanées d'hypertension brusque et élevée, on a trouvé à l'autopsie un cancer de l'œsophage ayant amené une lésion des plexus laryngés d'origine du X.

Le troisième cas est une observation de Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas ; le pneumogastrique est lésé au niveau de son tronc même. Cette observation a fait l'objet de la thèse de Lappas (1926).

OBSERVATION XXVI

Une femme de 75 ans entre à Beaujon en janvier 1926 pour des crises de dyspnée inspiratoire avec cornage, légère dysphagie et dysphonie. A l'examen, outre un léger souffle systolique mitral, on trouve à la base du cou deux masses latérales dures peu mobiles à la palpation et par les mouvements de déglutition et plongeant dans le médiastin, surmontant l'aorte comme le montre la radiographie. L'examen clinique est par ailleurs négatif. L'examen radiologique de l'œsophage et la laryngoscopie sont également négatifs.

Une biopsie de la tumeur montre qu'il s'agit d'un lymphosarcome métaplastique typique.

En temps habituel la tension artérielle est à 17-8 au Vaquez. La malade ne présente qu'une dyspnée modérée. Mais par moments, soit spontanément, soit à la suite d'un effort, d'une fatigue, d'une émotion, surviennent des *paroxysmes dyspnéiques inspiratoires* extrêmement violents avec cornage, tirage et angoisse, mais sans polypnée. En même temps, la *tension artérielle s'élève brusquement aux environs de* 27-11. Ces élévations durent de une demi-heure à une heure. Au moment des crises,

la T.A. mesurée au Vaquez est de 27-11 au bras droit, 26-11 au bras gauche. Au Pachon-Gallavardin 28-11. Les oscillations sont petites et ne mesurent qu'une ou deux divisions. Le pouls est à 110 bien frappé et très légèrement arythmique. Le réflexe oculo-cardiaque montre que le malade est fortement vagotonique. La compression des globes oculaires fait baisser le nombre des pulsations de 110 à 60.

L'inhalation de 3 ampoules de nitrite d'amyle est sans action sur la dyspnée ; elle n'a qu'une action minime et transitoire sur la tension artérielle.

L'acétylcholine amène une chute plus importante de la T.A.

L'atropine, au contraire, agit surtout sur la dyspnée.

La morphine a peu d'action. La saignée reste inopérante.

Malgré une surveillance attentive, les crises dyspnéiques et hypertensives se répétèrent de plus en plus fréquentes et la mort survint le 26 janvier, après une série de crises subintrantes.

A l'autopsie on trouve dans la région cervicale, les masses néoplasiques constatées cliniquement, elles repoussent vers le haut les glandes thyroïdes, mais il existe un plan de clivage montrant qu'il n'y a aucun rapport de continuité entre la tumeur et le corps thyroïde. A la coupe, d'ailleurs, ce dernier se montre absolument sain.

Le médiastin supérieur est occupé par le néoplasme gros comme une orange qui vient coiffer la crosse de l'aorte et qui descend comme un coin entre l'aorte et le tronc artériel brachio-céphalique engainé dans toute sa hauteur. Le *pneumogastrique droit* est lui aussi englobé par la tumeur. Une dissection soignée le montre comprimé en trois endroits : a) le long du tronc brachio-céphalique droit, cette compression est étendue sur 4 cm environ, mais le nerf ne présente pas d'altération ; b) un ganglion dégénéré, réduit en bouillie noire, comprime et dissocie le nerf à l'union de la portion verticale et horizontale de la crosse de l'aorte ; c) un autre ganglion dégénéré fait de même à la face postérieure du hile pulmonaire droit.

Les poumons sont légèrement scléreux. Le cœur a des valves

athéromateuses. Les reins, la rate, le foie, les capsules surrénales paraissent normaux.

Il s'agissait donc d'un *lymphosarcome du médiastin supérieur ayant englobé le X droit.*

Comme dans l'observation précédente, à des crises de dyspnée aiguë accompagnées de poussées hypertensives s'associait une lésion du pneumogastrique.

Le **quatrième cas,** rapporté par Josué et Paillard en 1908, a été l'objet d'un article de ce dernier en 1927. Paillard attribue la crise hypertensive à une excitation d'origine centrale du X. Il ressort cependant de la lecture de l'observation que les preuves suffisantes manquent pour affirmer à coup sûr que la crise hypertensive terminale observée chez le malade soit en rapport de façon indiscutable avec la lésion causée par l'hémorragie protubérantielle.

OBSERVATION XXVII

Un homme de 68 ans est amené à l'hôpital dans le coma. Il présente des troubles de la respiration, des vomissements, de la raideur musculaire ; les réflexes ne sont pas exagérés, il n'y a pas de Babinski, les pupilles sont normales.

Le pouls est à 95, normal, bien frappé, régulier. Le malade perd ses urines. Vers le soir, le pouls est devenu plus dur et la pression artérielle est à 26 au Potain. Malgré une saignée abondante, le malade succombe.

A l'autopsie on trouve un gros foyer hémorragique occupant la partie centrale de la protubérance qui se prolonge vers le pédoncule cérébral et envahit tout l'isthme cérébral.

Hypertension paroxystique par lésion du trijumeau

Des faits précédents nous rapprocherons l'observation toute récente de Trémolières et Véran, parue dans la « Presse Médicale » du 31 mai 1930 et qui offre un intérêt tout à fait particulier quant à l'explication du mécanisme pathogénique des crises hypertensives. Nous ne pouvons la reproduire ici in extenso. La relation qu'en font les auteurs occupe trois grandes pages en petits caractères de la « Presse Médicale ». Voici cependant, d'après l'original, un résumé succinct.

OBSERVATION XXVIII

Un homme de 28 ans, sans passé pathologique, sans antécédents syphilitiques, est atteint, le 29 mai 1928, d'une éruption zostérienne frontale droite avec fièvre légère. Trois jours après celle-ci, l'on constate une poussée hypertensive (29-20 au sphygmotensiophone) accompagnée de coma convulsif, d'hyperazotémie, d'albuminurie ; au bout de 48 heures, coma et convulsions cessent ; au bout de 4 jours la pression artérielle redevient normale ainsi que l'azotémie, et l'albuminurie disparaît. Le 10 juin, le malade, guéri, reprend son travail.

Quatre mois et demi après cet épisode, le 27 octobre 1928, nouvelle éruption zostérienne sur le même territoire que la précédente avec état subfébrile. Dès le lendemain, nouvelle vague hypertensive (26-18), accompagnée des mêmes symptômes que la première, mais qui disparaît plus lentement et laisse après elle, la tension redevenue normale, une hyperazotémie définitive.

Le 21 janvier 1929, troisième éruption zostérienne subfébrile,

à l'angle de la mâchoire droite, et, le surlendemain, troisième poussée hypertensive constituée par plusieurs vagues successives, dans l'intervalle desquelles la pression ne descend jamais jusqu'à la normale, et dont la première (28-19) et la plus forte (30-21) s'accompagnent de coma convulsif ; d'autres (23-16, 28-22) de myalgies intenses et de mictions involontaires. Ce n'est que le 11 avril que le malade peut quitter l'hôpital. Il a alors une hypertension permanente (16-10) des signes de néphrite chronique (hyperazotémie à 0 gr. 95, polyurie à 2 lit. 500, pollakiurie nocturne, albuminurie à 1 gr. 50, cylindrurie, constante d'Ambard : 1, élimination de la phénolphtaléine nulle) et de défaillance myocardique (bruit de galop permanent).

Le 27 avril, quatrième éruption zostérienne narinaire gauche, à la suite de laquelle la pression artérielle remonte à 25-17. Cette fois-ci, pas de crise convulsive, mais aggravation des symptômes de néphrite chronique et d'hyposystolie ; l'asystolie ne tarde pas à s'installer, asystolie cardio-rénale des hypertendus, avec diminution de la pression différentielle.

Une cinquième éruption zostérienne frontale supérieure droite apparaît le 17 mai, avant veille de la mort, mais l'on ne peut discerner son influence sur un état clinique déjà d'une extrême gravité.

Diverses recherches biologiques avaient été pratiquées, étude du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire, épreuve du nitrite d'amyle et de l'adrénaline. Elles ont mis en évidence un état de déséquilibre neuro-végétatif intense.

A l'autopsie on a trouvé des lésions intenses et très particulières des deux ganglions de Gasser, une hypertrophie considérable de la paroi musculaire du ventricule gauche et deux petits reins scléreux contractés. Les deux surrénales sont normales, même à l'examen histologique. Dans les poumons, le foie, l'on ne trouve que des lésions banales ,congestives et œdémateuses d'asystolie.

Trémolières et Véran intitulent très justement leur article : Hypertension paroxystique, puis permanente au

cours d'une gassérite bilatérale avec néphrite. La marche chronologique des événements est simple et évocatrice. Au cours de plusieurs poussées de zona du ganglion de Gasser — et à chaque poussée — le malade a fait une crise d'hypertension paroxystique qui s'est manifestée — outre les signes habituels — par des phénomènes de coma convulsif grave. Ce n'est qu'après plusieurs rechutes, quand l'infection causale et l'action mécanique sclérosante de l'hypertension se sont fait sentir, qu'est survenue la néphrite subaiguë avec hypertension permanente.

La relation est donc bien établie dans ce cas entre la lésion du trijumeau et la crise hypertensive.

5° Hypertension paroxystique de causes diverses

Il reste un certain nombre d'affections qui peuvent s'accompagner d'hypertension paroxystique et que nous groupons dans ce chapitre, bien qu'elles n'aient entre elles aucune ressemblance — sauf peut-être la rareté et, quelques-unes, l'obscurité de leurs relations avec l'hypertension paroxystique.

Nous les envisagerons rapidement. Pour plus de clarté nous les classerons en quatre groupes : affections douloureuses, affections cérébrales, intoxications (et troubles morbides peu définis), infections aiguës.

I. — Affections douloureuses

a) On connaît depuis longtemps, et tous les auteurs classiques (Castaigne, Chauffard) la signalent, la crise hypertensive qui accompagne certaines crises de **coliques hépatiques**. Nous ne pouvons malheureusement en citer aucune observation.

b) Il n'en est pas de même de celle qui accompagne la crise de **colique néphrétique**. Paillard en a rapporté plusieurs observations et particulièrement le cas suivant qui est tout à fait typique.

OBSERVATION XXIX

En juin, je suis appelé à voir un malade pour une crise de colique néphrétique ayant débuté le matin. Il s'agissait d'une crise de colique néphrétique nette, chez un sujet habitué à en avoir ; mais je remarquai la tension anormalement élevée (23-13 au Vaquez). Je pensais qu'il s'agissait là d'une hypertension relativement stable, ce qui n'est pas rare chez le lithiasique. Quand, très rapidement, lors des mesures suivantes, je vis la tension baisser et revenir à la normale. La colique néphrétique avait duré deux jours. Le lendemain de la cessation de la douleur la tension était à 16-9 et les jours suivants elle redevenait absolument normale.

En septembre 1923, je suis appelé à revoir le même malade pour une cure hydrominérale ; une première mesure montre la tension à 15,5-9 ; au bout de 3 jours, sans raison apparente, je constate que la tension s'est élevée à 18,5-11. Il existait à ce moment un peu de malaise lombaire et le lendemain éclatait la crise de colique franche ; après cette colique la tension baissait de nouveau à la normale comme précédemment.

Paillard possède 8 observations dans lesquelles cette association de crise hypertensive avec une colique néphrétique franche s'est manifestée de façon indiscutable. Il insiste sur ce fait que la crise hypertensive n'est pas due à la déficience du fonctionnement rénal au cours de la colique néphrétique.

c) **La crise hypertensive dans la crise gastrique du tabès.** — En 1903, Pal, après avoir isolé les « crises vasculaires », voulut rattacher à la crise hypertensive la crise gastrique du tabès en montrant que, comme la colique de plomb, elle est précédée d'une crise de vaso-constriction abdominale. En 1905 il abandonna son hypothèse et Heitz et Norero, dans un long travail publié en 1908, reprenant la question, concluent que « si la grande crise gastrique du tabès (crise abdominale tabétique de Pal) est généralement associée à une crise vaso-constrictive, cette dernière est vraisemblablement secondaire à la douleur. L'hypertension manque dans les crises frustes où la douleur est peu marquée ou absente ». On ne l'observe d'ailleurs pas dans toutes les grandes crises gastriques même les plus typiques. Elle n'a jamais été signalée chez les vieux tabétiques.

Bien que Claude et Cotoni aient tenté de reprendre les idées de Pal, l'opinion précédente a prévalu. Il est cependant manifeste, sans qu'on en comprenne exactement la raison, qu'il y ait parfois coïncidence entre la crise hypertensive et la crise gastrique du tabès. L'hypertension est en général modérée ; elle peut survenir avant le début de la crise, mais plus souvent au cours de la crise même et disparaît avec elle. Dans quelques cas elle a pu attein-

dre des chiffres considérables et se compliquer de crises convulsives (Pal).

Nous citerons brièvement ici deux observations prises dans l'article de Heitz et Norero.

OBSERVATION XXX

Jean Heitz et Norero. — *Arch. mal. cœur. Vaisseaux et du sang*, 1908, p. 526.

Tabes fruste avec cécité. Pression habituellement normale s'élevant très notablement pendant la crise gastrique. Action du nitrite d'amyle sur la douleur surtout nette au déclin de la crise.

Mme Gib..., 50 ans. Début du tabes, il y a 10 ans, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Etat en janvier 1906 : ne voit presque plus depuis 18 mois. Etat tabétique resté fruste : souffre de douleurs fulgurantes relativement peu marquées ; pas de troubles notables des réservoirs ; pas d'ataxie ; pas de signe de Romberg net. Les réflexes rotuliens et achilléens existent à droite ; à gauche ils sont affaiblis nettement. Pas d'anesthésies cutanées radiculaires.

Première crise gastrique il y a un an. La seconde crise a eu lieu en septembre 1905 : vomissements abondants, avec douleurs vives pendant 12 heures. Depuis, la malade se trouve relativement bien. Cœur normal, pas d'albumine. Règles régulières.

29 janvier 1906 : début d'une troisième crise gastrique par des douleurs assez vives au creux épigastrique. On commence à prendre régulièrement sa tension artérielle. La malade refuse de manger. Aucune selle ne se produit ce jour-là ni les jours suivants jusqu'au 6 février.

30 et 31 janvier : persistance des douleurs et des mêmes

symptômes, mais toujours sans vomissements. Tension toujours élevée.

1 r février : Vu l'accentuation des douleurs, la constriction de la poitrine, on tente à 3 heures, l'épreuve du nitrite d'amyle (V gouttes) : la pression tombe de 23 à 12 ½ (au Potain), de 15 à 13 (Gaertner), avec vaso-dilatation de la face. En même temps se manifeste une amélioration légère très transitoire.

2 février : à 10 heures du matin, les douleurs, quoique un peu moins fortes que la veille, sont encore très pénibles. Nouvelle administration de V gouttes de nitrite d'amyle. La pression est 18 au Potain, 13 au Gaertner. Trois minutes après l'inhalation, elle était de 16 ½ au Potain, le Gaertner restant à 13 ½. Le pouls avait passé de 84 à 110. L'amélioration persistait à 11 h. ½ avec P. : 20, G : 15. Pouls 92 ; elle se continua tout l'après-midi avec du mal de tête.

3 février : Le malade recommence à manger. Toujours des douleurs, pas de vomissements. Cet état se prolonge jusqu'au 6, où la malade a sa première selle. En même temps, la tension s'est abaissée à P. : 18 et G. : 17. Les jours suivants, la malade se remet. Tension le 8 février : P. : 16, G. : 11.

En 1908, la malade n'a pas eu de crises depuis 18 mois, cœur bon, pas d'athérome radial, pas d'albumine, P.: 15 ½ ; n'est plus réglée depuis 6 mois.

OBSERVATION XXXI

Mêmes auteurs, même article, page 527.

Tabes classique. Tension habituellement aux environs de 18 (Potain). Une crise de nausées et de vomissements accompagnés de douleurs dure quarante-huit heures sans modification de la courbe. Les douleurs fulgurantes provoquent habituellement de l'hypertension.

Mme Al..., 52 ans, affection ayant débuté il y a 6 ans par des crises gastriques et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ataxie marquée des membres inférieurs, signe de Romberg, abolition des réflexes. Abolition presque complète du réflexe lumineux pupillaire. Troubles sphinctériens ; pas d'albumine. Sujette à des crises de tachycardie, mais cœur normal, Ne prend pas de morphine.

16 novembre 1905. Les dernières crises gastriques ont eu lieu en mai 1905 et dans les premiers jours du présent mois. Tension : P. :15, G. : 10.

La tension artérielle est prise régulièrement avec les deux appareils Potain et Gaertner depuis le 16 novembre jusqu'au 20 janvier, sans qu'il se produise aucune crise de douleurs gastriques.

29 et 30 décembre. La malade éprouve pendant 48 heures des nausées et des vomissements, mais qui ne sont accompagnés d'aucune sensation douloureuse. Il s'agirait donc de ce que Pal désigne sous le nom de crise purement gastrique. Cette crise ne s'accompagne d'aucune modification de la pression (Potain 16 et 17, Gaertner 11 ½ les deux jours).

4 et 5 janvier 1906. La malade éprouve des douleurs fulgurantes très vives, qui l'empêchent de dormir et qui font monter la pression à 20 et 21 (Potain), à 14 et 14 ½ (Gaertner).

Il est d'ailleurs très aisé de noter sur la courbe, que chaque journée où se sont produites des douleurs fulgurantes un peu vives a été marquée par une élévation des deux tensions. Ainsi en était-il le 24 et le 26 novembre 1905, le 26 et le 27 janvier 1906. Il est bon d'ajouter, d'ailleurs, que des élévations de pression aussi prononcées se sont produites à des jours où la malade n'avait éprouvé aucune espèce de douleurs.

N'a pu être revue en 1908.

II. — Affections cérébrales

Certains auteurs (Koch, Hill, Cushing) avaient déjà montré qu'expérimentalement les **compressions cérébra-**

les faisaient monter la pression artérielle quand Roger (1917) a établi à son tour que des **embolies cérébrales** peuvent donner naissance à une hypertension artérielle marquée et durable. L'**asphyxie**, elle aussi, par son action sur les centres bulbaires, fait monter la tension en même temps qu'elle accélère les mouvements respiratoires et ralentit le pouls (Gallavardin).

Au cours de nos recherches bibliographiques nous avons noté deux groupes d'affections peu connues pour leur action sur la tension artérielle.

Moutier, en 1918, a signalé que chez les **blessés cranio-encéphaliques** la mort survient « non par l'effet local du choc central, non par quelque anémie post-hémorragique, mais par un œdème pulmonaire suraigu » sous la dépendance d'une hypertension aiguë manifeste.

Marchand et Adam (1923) ont étudié la pression artérielle chez les **épileptiques**. Ils rapportent les avis contradictoires de quelques auteurs (Maurice de Fleury, Féré, Laignel-Lavastine et Logre). Ils ont constaté de leur côté une augmentation nette, mais fugace, de la pression systolique et de l'amplitude des oscillations immédiatement après la cessation des mouvements convulsifs. Voici l'une de leurs observations :

OBSERVATION XXXII

M... L..., 38 ans, début de son épilepsie à 19 ans.

P.A. : 5 minutes avant la crise, 12,5-9 ; immédiatement après la crise, 15-9 ; le lendemain de la crise, 11,5-8,5.

III. — **Intoxications (et troubles morbides peu définis)**

Nous rangeons sous cette rubrique un certain nombre d'états morbides disparates qui n'ont entre eux rien de commun. Ce chapitre n'a pas non plus la prétention d'être complet.

a) **La ménopause** (1). — L'hypertension artérielle a été étudiée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la ménopause. Nous ne pouvons rappeler tous leurs travaux. Nous voulons simplement signaler ici après Mlle Perrin, Giroux et Yacoël, Sergent et Mignot, Petiteau que le caractère important de l'hypertension artérielle de la ménopause est d'être une hypertension instable, oscillante. Elle varie d'un jour à l'autre, augmente au début de la période menstruelle si la femme est encore réglée, ou à l'époque où la femme doit avoir ses règles si la ménopause est terminée. Dans un même jour la tension varie encore, elle est influencée par le travail musculaire, les émotions, la digestion. Elle tient sous sa dépendance tous les signes transitoires observés au cours des accidents de la ménopause par l'intermédiaire des spasmes vasculaires : bouffées de chaleur, amaurose subite et passagère, surdité, « éclipses cérébrales », troubles psychiques, etc...

---

(1) Au moment où nous corrigions les épreuves de notre thèse, nous avons trouvé dans la *Presse Médicale* du 14-6-30 le compte-rendu d'une communication de MM. Monier-Vinard et Desmarest concernant une hypertension artérielle permanente de la ménopause avec des paroxysmes hypertensifs. Nous n'avons pu nous reporter au *Bulletin de la S. M. H.* de Paris où cette observation a été publiée.

b) **L'ingestion rapide de grandes quantités de liquide.** — Foy signale des accidents d'épilepsie transitoire chez des sujets intoxiqués par l'alcool soit à la suite d'une hypertension paroxystique provoquée par l'ingestion de quantités abondantes du poison, soit à la suite de l'exacerbation d'une hypertension permanente.

OBSERVATION XXXIII

Le Docteur Bernard a rapporté à la Société des Sciences Médicales de Lille, l'observation d'un jeune homme de 18 ans qui, après une nuit de fête accompagnée de nombreuses libations, présente des signes méningés. La ponction lombaire montra qu'il avait fait une *hémorragie méningée* spontanée. La tension artérielle était de 18-10 au Vaquez. Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées et chaque fois le liquide céphalo-rachidien était sanglant. Au bout de trois semaines, la tension artérielle revint à son chiffre normal, 14,5-8.

Aucune cause infectieuse ou mécanique ne pouvait expliquer cette hémorragie méningée. La syphilis, notamment, était hors de cause.

c) **Gaz vésicants.** — Blechmann a présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1919) l'observation suivante :

OBSERVATION XXXIV

Un soldat de 20 ans, intoxiqué au cours d'un bombardement par obus à gaz, est amené à l'ambulance dans un état d'agitation intense. Le malade est dans un état de stupeur somnolente, entrecoupée de tremblements, de convulsions toniques atteignant surtout les membres supérieurs. Par intervalles il est pris d'une agitation extrême avec grincement des dents qui se termine par des convulsions toniques. Le malade est très dyspnéique. Le pouls est à 96, ample et tendu. La T° : 39°4. La tension est

à 22-10,5 avec un indice oscillométrique de 5. On ne trouve aucun signe clinique, sauf une hyperréflectivité marquée. On fait une saignée de 500 gr. et au milieu de la saignée l'amélioration s'annonce. En quelques minutes on assiste à une transformation complète. Le malade reprend connaissance et se calme. La tension artérielle passe successivement par les chiffres de 17 ½-8 ½ ; 13 ½-8. Le lendemain, le sujet est dans son état normal.

d) **L'adrénaline.** — L'adrénaline a des effets hypertenseurs manifestes. Cela est classique et nous n'avons pas l'intention d'insister sur ce fait. Nous parlerons d'ailleurs plus loin des rapports entre l'hypertension paroxystique et l'adrénaline. Signalons cependant que Lian, tout récemment, avec Stoïcesco et Vidrasco, est revenu dans la « Presse Médicale » (1929) sur cette question qui a déjà été l'objet de nombreuses discussions. A dose extrêmement faible (1 cc d'une solution à 1/100.000) et par voie intraveineuse, ils ont constaté que l'adrénaline provoque une poussée hypertensive chez tous les hypertendus.

Nous ne voulons ici que citer quelques exemples d'accidents survenus au cours d'un traitement par l'adrénaline et caractérisés par une crise hypertensive. Neu, puis Martinet, Sergent et bien d'autres ont montré les dangers des doses élevées d'adrénaline. Voici deux exemples récents qui illustrent cette donnée.

Le premier est de Pasteur-Vallery-Radot (Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 mars 1930).

OBSERVATION XXXV

Une femme de 45 ans, atteinte d'urticaire et d'œdème de Quincke rebelles à toutes les thérapeutiques instituées jus-

qu'alors, est traitée par l'adrénaline. La tension normale est de 16-9 au Pachon. Une première injection sous-cutanée de $\frac{1}{4}$ de milligramme de la solution d'adrénaline au 1/1000e provoque de la dilatation pupillaire. La malade présente une grande agitation de parole et d'action. Le lendemain une deuxième injection de $\frac{1}{2}$ cc provoque les mêmes symptômes. Le jour suivant une troisième injection de la même dose : $\frac{1}{2}$ milligramme, amène des accidents plus graves. La malade se sent très mal à l'aise, elle pâlit, on l'étend, elle perd connaissance aussitôt après l'injection. Pendant deux heures on observe des alternatives de rougeur et de pâleur de la face. Les pupilles sont en mydriase. Elle ne répond à aucune excitation. Je la vois 8 heures après l'injection, elle est dans son lit presque inerte ; elle commence cependant à répondre aux excitations. Elle fait des efforts pour parler, mais ne parvient à articuler aucune syllabe. Elle a toujours de la mydriase des deux pupilles. On constate une ébauche de contracture au membre supérieur et au membre inférieur droits. Signe de Babinski à droite.

Les jours suivants s'est constituée une hémiplégie droite avec contractures, accompagnée d'aphasie. Plus tard, les troubles de la parole ont disparu, mais l'hémiplégie a persisté ; elle est définitive.

Bien que la tension artérielle n'ait pas été prise, il est légitime de rapporter ces accidents à une crise d'hypertension paroxystique qui se manifeste habituellement par de tels signes.

L'observation de Jean Troisier et Mme Weiss-Roudinesco (Soc. Méd. Hôp. Paris, 7 mars 1930) est d'autant plus typique et indiscutable, que l'adrénaline avait été administrée par voie buccale.

OBSERVATION XXXVI

Mme X..., 72 ans, atteinte de rhumatisme chronique déformant est en état d'hypotension artérielle (10 ½-8 au Vaquez-Laubry).

On lui prescrit X gouttes d'adrénaline au 1/1000e deux fois par jour à prendre en potion par voie buccale. Par suite d'une erreur, la malade ingère en une fois 4 cc d'adrénaline (au millième) pure. Il était 15 heures.

Quelques secondes plus tard, la malade ressent une violente douleur épigastrique : elle parle d'une sensation de torsion, de brûlure, de douleur transfixiante. Un peu d'angoisse. Dyspnée légère.

La malade est vue à 15 h. 15. Son visage est pâle ; les bruits du cœur sont forts ; le pouls est à peine accéléré et bat fortement.

La tension artérielle au Vaquez est de 18-13. Aucun signe physique pulmonaire, aucune contracture épigastrique.

On fait un centigramme de morphine qui provoque heureusement un vomissement.

A 15 h. 45, trois quarts d'heure après l'ingestion d'adrénaline, la douleur est encore très vive, la dyspnée a augmenté et l'angoisse se précise. Le pouls est plus rapide (100) mais reste bien frappé. La tension est à 23-13. Quelques crépitants aux bases. On pratique une saignée de 300 gr., suivie d'une injection intraveineuse de ¼ de milligramme d'ouabaïne. La malade souffre moins et paraît soulagée. A 19 heures, la tension est à 18-12. Aucun signe de défaillance cardiaque.

Vers 22 heures, quelques vomissements qui réveillent la douleur épigastrique, mais de façon moins intense. La tension s'est abaissée à 15-10. Le lendemain matin, il ne restait qu'une légère contracture généralisée et une tension à 12-8.

IV. — Infections

a) Sans nous étendre longuement sur ce chapitre, nous rappellerons qu'il est fréquent d'observer au cours de la **néphrite aiguë** un syndrome d'hypertension aiguë qui s'installe avec l'acmé de la maladie en quelques jours, mais reste modérée. Laubry et Doumer disent que la tension ne dépasse jamais 18-11 et qu'elle est inconstante, elle disparaît d'ailleurs généralement avant la fin de la maladie et cause rarement les accidents graves que nous avons signalés au cours des autres hypertensions paroxystiques.

b) A côté de l'hypertension aiguë de la néphrite nous placerons les cas observés au cours de certaines maladies infectieuses. Nous citerons simplement deux observations.

L'une de Lemierre et Piedelièvre se rapporte à une **fièvre typhoïde.**

OBSERVATION XXXVII

Au 3e septenaire d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité survient brusquement une crise polyurique. Le pouls jusque-là dépressible et dicrote est devenu dur. Le dicrotisme a disparu. La T.A. = 21-11 au Pachon, alors que l'hypotension est la règle dans la fièvre typhoïde. A cette élévation brusque de la T.A. fait suite une épistaxis abondante, suivie bientôt elle-même d'une hémorragie intestinale abondante. La mort survient rapidement.

c) La dernière observation (Weber) a trait à une **méningite méningococcique subaiguë.**

OBSERVATION XXXVIII

Une femme de 28 ans présente une méningite cérébro-spinale subaiguë avec hydrocéphalie interne et ramollissements récents et multiples du système nerveux central, surtout de la moelle épinière, cervicale, ainsi qu'on le constate au cours de l'autopsie, sans lésion de l'appareil circulatoire, des reins, des capsules surrénales.

Au troisième mois de l'évolution de la maladie, elle présente à plusieurs reprises, surtout durant les 15 derniers jours de sa vie, des états singuliers caractérisés par des troubles vasomoteurs du visage, du cou et du tronc. Le regard devient fixe, la malade ne répond pas aux questions, mais elle ne perd pas connaissance. Les membres résistent aux mouvements passifs. De plus, les pupilles se dilatent, mais inégalement, la réaction à la lumière restant normale. Les globes oculaires oscillent sans cesse. Le pouls est à 72, puis 52 et 44. Il devient dur, tendu comme un fil de fer, incompressible au doigt. La respiration un peu irrégulière, est ralentie. Pendant l'accès, la malade éprouve une céphalée vive, du vertige, une sensation de brûlure et de chaleur au visage et à la tête. A la fin de l'accès, le tronc transpire abondamment. On note un vomissement. Il existe pendant la crise de l'hyper-réflectivité au bras gauche.

La T.A. qui est de 135 à 140 pendant la période calme, monte par crise dès le commencement de l'accès à 224-300, d'où elle descend progressivement jusqu'à 142.

Tous ces symptômes durent ordinairement 5 à 10 minutes et tombent dès la première phase de ce changement de la T.A.

Au moment où la T.A. descend au-dessous de 170, la crise est déjà terminée. Le nombre des accès est variable. Quelquefois 7 en 24 heures.

En terminant ce chapitre nous signalerons d'après Gallavardin que Crile dans vingt cas de **péritonite aiguë** de cause variée, a noté, au moins au début, une hypertension artérielle modérée.

CHAPITRE III

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE GREFFÉE SUR UNE HYPERTENSION PERMANENTE

On connaît bien chez les hypertendus permanents ces clochers d'hypertension « destinés à être progressivement stabilisés et recouverts par de nouveaux apports hypertensifs, comme cela se voit pour les cônes alluvionnaires destinés à s'enfouir sous des couches de plus en plus profondes » (Gallavardin). On connaît aussi chez eux certaines poussées hypertensives que signent cliniquement une crise d'angor, une hémorragie cérébrale, une crise d'œdème aigu du poumon, etc...

Mais en dehors de ces cas on observe chez des sujets atteints d'une hypertension permanente ancienne, ou mieux encore, récente, des brusques dénivellations de la pression artérielle du type paroxystique. Elles sont sans

expression clinique dans quelques cas ; néanmoins elles se manifestent souvent par des signes dramatiques. Et l'on peut dire que chez de tels sujets la tendance à l'hypertension marche de pair avec une instabilité circulatoire qui dépasse de beaucoup la marge physiologique (Donzelot).

Historique

Les cliniciens connaissent ces faits depuis longtemps. Peu d'observations cependant ont été publiées. Bien que cela paraisse paradoxal, nous n'en avons trouvé que 6 dans la bibliographie française. Esmein et Trémolières, en 1910, en rapportent un cas avec pseudo-tabès variable. Heitz, en 1924, présente à son tour les observations de deux femmes, anciennes éclamptiques, qui sur une hypertension artérielle modérée, greffent des crises paroxystiques. Barbier et Josserand, à Lyon, en 1928, en étudient un autre cas. Notre Maître, le Professeur Langeron, a publié dans la « Revue de Médecine » (1929), l'observation qui a inspiré notre thèse. Nous citerons enfin celle de May et Kaplan (1930).

Il est loin de notre pensée de prétendre que cette énumération soit complète et nous nous excusons des lacunes qu'elle peut présenter.

Etude clinique

Le syndrome qui nous occupe présente deux caractéristiques importantes : sur un fond d'**hypertension ar-**

térielle permanente généralement élevée se greffent de façon irrégulière et épisodique des « **bouffées hypertensives** ».

Il s'agit généralement de sujets adultes plus ou moins âgés (40 à 50 ans). Ils sont atteints d'une **hypertension permanente** de cause variable. Le plus souvent, la néphrite chronique, quelle que soit son origine, en est le facteur déterminant. Dans les deux cas de Heitz il s'agissait d'anciennes éclamptiques qui présentaient en temps ordinaire une albuminurie intermittente .L'observation d'Esmein et Trémolières se rapporte à une jeune fille de 17 ans, atteinte d'hydronéphrose du rein droit. Le malade de May et Kaplan était un blessé de guerre, ancien saturnin, atteint au dire des auteurs, d'une hypertension permanente solitaire.

Cette hypertension permanente se manifeste cliniquement par les symptômes fonctionnels classiques : céphalée, mouches volantes devant les yeux, bourdonnements d'oreilles, dyspnée légère, etc... L'examen montre habituellement une hypertrophie cardiaque avec quelquefois un bruit de galop, un fond tensionnel oscillant entre 19-11 et 24-12 (M. Langeron), par exemple ; quelques signes de déficience rénale : oligurie, azotémie, constante d'Ambard mauvaise, albuminurie transitoire ou permanente, plus ou moins accentuée, 10 gr. dans le cas de Barbier et Josserand, cylindrurie et hématurie, lésions oculaires. Parfois (May et Kaplan) le malade est déjà en état de défaillance cardiaque.

Les **poussées d'hypertension paroxystique** surviennent en général de façon irrégulière et sans cause. La fatigue y prédispose (Heitz). Mais c'est spontanément

et inopinément, alors que rien ne le faisait prévoir que survient la crise, parfois sous les yeux du médecin.

La crise peut évoluer de plusieurs façons.

Bien souvent elle ne se manifeste par aucun signe clinique et c'est au hasard d'un examen sphygmomanométrique qu'on la décèle.

Comme le fait remarquer M. le Professeur Langeron, dans ce cas la tension artérielle ne subit que des variations lentes qui portent la tension à 30-15 ou 28-15. « La tension met quelques jours à atteindre ce sommet en partant du plateau habituel, et elle redescend de la même façon ».

Plus fréquemment la crise s'accompagne de manifestations cliniques paroxystiques. Dans ce cas la saute hypertensive peut précéder les accidents cliniques de quelques heures, constituant une « véritable phase de tolérance ». Tout se passe comme si l'organisme compensait un certain temps le trouble hypertenseur et ne donnait de marques de défaillance qu'après une durée plus ou moins longue (May et Kaplan).

Les signes cliniques sont variables. La crise se borne à un accès de dyspnée intense, ou bien elle s'accompagne de céphalée, d'engourdissement d'un bras, de vomissements, de ralentissements du pouls, d'épistaxis même, ou encore d'une de ces « éclipses cérébrales » décrites par Donzelot : amaurose, amnésie, surdité, etc... Elle peut provoquer un syndrome abdominal ou thoracique rappelant la colique de plomb et l'angine de poitrine. Le malade de M. Langeron présentait des épisodes aigus caractérisés les uns par de la pâleur de la face subite, un état lipothymique sans perte de connaissance, une sensa-

tion de contraction épigastrique, un léger état d'absence sans allures comitiales franches. Les autres, au contraire, étaient des crises épileptiques vraies avec pertes de connaissance, convulsions toniques et cloniques, écume buccale ; le malade avait conscience de la crise et s'en souvenait. Ces crises ressemblent de façon frappante à celles que nous avons décrites dans le surrénalome hypertensif. La malade d'Esmein et Trémolières présentait de façon paroxystique un syndrome tabétiforme caractéristique. Pendant la crise il est constant d'observer une tension notablement plus élevée qu'à l'ordinaire (30-15, 25-13).

La crise est en général de courte durée. Une saignée l'abrégeait dans le cas de May et Kaplan. La plupart du temps elle ne laisse aucune trace ; parfois il s'installe à sa suite une paralysie, hémiplégie ou hémiparésie plus ou moins complète, transitoire ou durable, une insuffisance cardiaque qui peut rester irréductible.

Chez les malades qui ont pu être suivis l'évolution s'est faite vers la mort après plusieurs mois ou années de soins. Les crises hypertensives se répètent. Le malade présente un état analogue au pseudo-bulbarisme avec confusion mentale progressive (Langeron). La seule thérapeutique qui ait eu une action relativement efficace fut la radiothérapie de la région des surrénales (Langeron). Son action nulle sur le fond tensionnel a été manifeste sur les crises hypertensives qui ont complètement disparu pendant un an, pour ne réapparaître que dans le dernier mois de l'évolution. A la période terminale, les crises diminuent ou même disparaissent (May et Kaplan) et les phénomènes urémiques s'accentuent. Une

péricardite sèche, l'insuffisance cardiaque totale, une crise d'œdème aigu du poumon sont les accidents qui emportent le malade. Parfois celui-ci s'éteint progressivement dans l'obnubilation et un état de semi-coma ou dans la cachexie.

Anatomie pathologique

L'autopsie de ces malades montre deux faits anatomiques importants :

1° L'intégrité des glandes surrénales. Dans le cas de M. le Professeur Langeron, elles contenaient un taux d'adrénaline inférieur à la normale.

2° Une lésion rénale indiscutable. Esmein et Trémolières ont trouvé dans le rein droit de leur malade une hydronéphrose occupant toute la surface rénale. Et dans le rein gauche des lésions de néphrite chronique.

Dans les cas de Barbier et Josserand et de M. Langeron on a décelé des lésions de néphrite chronique contrôlées histologiquement.

Le cœur est parfois dilaté et peut présenter des lésions de péricardite.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XXXIX

Hypertension permanente avec crises hypertensives. — Observation personnelle. Publiée par M. le Professeur L. Langeron. — *Revue de Médecine,* 1929, n° 8.

Résumé. D... Edouard, 46 ans, paralysie spasmodique légère. Hypertension artérielle. Crises hypertensives accompagnées de manifestations cliniques. Radiothérapie surrénale. Disparition des crises hypertensives. Fond d'hypertension ordinaire inchangé. Mort. Lésions de sclérose rénale.

Entre dans le service de clinique médicale, le 28 mars 1927, pour de la gêne de la marche ; il est marié, sa femme bien portante a eu deux enfants qui sont en bonne santé. Pas de fausses couches. Jusqu'en 1915 il a toujours eu une excellente santé ; à cette date, en descendant d'un camion, il sentit ses jambes se dérober sous lui et tomba à genoux ; il put se relever, mais présenta pendant 3 mois de la faiblesse des jambes. Il a fait la guerre sans autre incident.

En décembre 1926, il fait un premier séjour dans le service pour douleurs dans les jambes ; on ne lui trouve pas de signes de sciatique, mais un gros cœur avec galop, quelques palpitations et une tension à 20-9. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. L'azotémie est de 0,53 pour 1000 ; le liquide céphalo-rachidien contient 0,5 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 25 d'albumine pour 1000 ; une cure de toni-cardiaques améliore le malade qui sort au bout de peu de temps. Il revient, en mars 1927, pour de la diminution de la force des membres inférieurs.

L'examen montre les points suivants : cœur, pointe dans le VI^{e} espace, 2^{e} bruit claqué, ni galop, ni souffles, tension à 19-11 ; aux membres inférieurs, les réflexes sont vifs, le signe de Babinski existe des deux côtés, la démarche est nettement spastique, la trépidation plantaire est facilement obtenue, il n'y a rien aux membres supérieurs, le facies est un peu figé et pleurard. Le psychisme est intact. Mais on note cependant un léger degré de confusion. Il n'y a rien à signaler aux poumons, au tube digestif. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le liquide céphalo-rachidien contient les mêmes éléments que précédemment ; le Bordet-Wassermann est à nouveau négatif.

L'examen du fond d'œil est négatif.

Il s'agit donc, en somme, d'un hypertendu modéré, sans albu-

minurie, qui présente des symptômes moteurs des membres inférieurs et un léger déficit qu'on rapporte à des lésions cérébrales.

Le malade va passer dans le service le reste de son existence, vivant confiné au lit, sans s'occuper beaucoup, et, pendant cette longue période (mars 1927-mai 1929) on note chez lui les phénomènes suivants que nous classons ainsi : phénomènes cliniques, variations tensionnelles, recherches biologiques. On peut y ajouter les différentes thérapeutiques pratiquées.

1° *Phénomènes cliniques.* — Le fond général reste sensiblement le même, c'est-à-dire un état un peu analogue au pseudo-bulbarisme, facies figé et inexpressif, léger déficit intellectuel, parésie spasmodique des membres inférieurs. Dans les derniers temps, l'état confusionnel a augmenté, précédant de peu le coma final.

Mais, en outre, le malade a présenté au début plusieurs épisodes aigus caractérisés, les uns par de la pâleur subite, un état lipothymique sans perte de connaissance, une sensation de contraction épigastrique, un léger état d'absence, mais sans allures comitiales franches, les autres, au contraire, sont des crises épileptiques vraies avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, écume buccale, etc. ; chaque fois que la chose a pu être faite par des témoins médicaux survenus à temps, on a constaté au moment de ces crises, une tension notablement plus élevée qu'à l'ordinaire. La durée de ces crises est très courte, le malade en a conscience et s'en souvient, elles ne laissent aucune trace de leur passage. Fréquentes au début, elles ont à peu près disparu, pour ne réapparaître qu'à la fin.

Son état cardiaque est resté le même ; il n'y a jamais eu ni alternance, ni souffles, ni troubles du rythme, ni signes de stase viscérale ou périphérique, mais seulement un galop intermittent avec gros cœur gauche à l'écran. Il n'y a jamais eu ni cylindrurie, ni hématurie, ni même albuminurie.

2° *Variations tensionnelles.* — Pour diverses raisons, existence de ces crises accompagnées d'élévation anormale de la tension, thérapeutiques instituées, la tension artérielle a été prise

un nombre considérable de fois, presque à chaque visite, au moins une fois par semaine, en la contrôlant par les trois méthodes, palpatoire, auscultatoire et oscillométrique. On a pu, dans cette tension, distinguer trois aspects différents : un fond d'hypertension constante oscillant entre 24-12 et 19-11. Des variations lentes, sans manifestations cliniques objectives, qui ont porté les chiffres tensionnels à 30-15, à 28-15, à 28-15 ; la tension met quelques jours à atteindre ce sommet en partant du plateau habituel, et elle redescend de la même façon. Des élévations brusques, qui coïncident, chaque fois que la recherche en a été faite, avec les manifestations cliniques paroxystiques, par exemple 29-15 et le lendemain 23-14.

Il est remarquable de constater que les crises coïncident, non pas avec un chiffre tensionnel élevé, mais avec la brusque élévation de celui-ci.

3° *Recherches biologiques.* — Elles ont pour but de mettre en évidence, soit une imperméabilité rénale, soit une tumeur surrénale soupçonnée dès le début, en présence de ces variations brusques de la tension artérielle. La constante uréo-sécrétoire a été trouvée successivement à 0,13 avec azotémie de 0,45 ; 0,108 avec azotémie de 0,45 ; 0,16 avec azotémie de 0,62 ; 0,23 avec azotémie de 0,49 ; 0,14 avec azotémie de 0,40 ; 0,13 avec azotémie de 0,40, sans qu'on ait pu établir de rapports entre les variations de cette constante et celles de la pression artérielle. Le métabolisme basal a été trouvé abaissé de 18 %.

Un pneumo-péritoine et une pyélographie bilatérale n'ont permis de mettre en évidence aucune modification de la région rénale pouvant faire penser à une tumeur surrénale.

Le diagnostic de néphrite chronique hypertensive et azotémique avait donc été admis à la base de cette hypertension et on avait rejeté l'idée d'une laparotomie exploratrice pour confirmer l'absence de tumeur surrénale. La cause de cette néphrite était complètement inconnue ; elle paraissait cliniquement d'origine vasculaire, sclérose rénale plutôt que néphrite, puisque les phénomènes spasmodiques, très vraisemblablement dus à des artérites cérébrales, avaient été les premiers en date. Enfin les

artères périphériques réagissaient normalement, au chaud, au froid et au massage artériel.

4° *Thérapeutiques instituées.* — A part un essai de traitement spécifique vite abandonné, des cures toni-cardiaques espacées, deux essais ont été faits d'une thérapeutique plus pathogénique, ou prétendant l'être, et nous verrons ce qu'on peut en penser, destinée à combattre l'hypertension.

En premier lieu, une série d'irradiations de la région surrénale (4 séances en octobre 1927, 130.000 volts, 6 millimètres d'aluminium à 0 cm 30. Anticathode-Peau 2.000 R. à chaque séance). Sur le fond tensionnel, le résultat a été nul ; une ascension lente de 23-12 à 30-15, puis une redescente lente à 21-11 a coïncidé avec cette thérapeutique. Mais les crises cliniques, accompagnées de brusque élévation tensionnelle ont complètement disparu, pendant plus de un an, pour ne réapparaître que dans les derniers mois de l'évolution.

En second lieu, 18 injections d'insuline purifiée (angioxyl) n'ont déterminé aucune modification tensionnelle de quelque ordre que ce fut.

Vers le milieu de mai 1929, sans causes ni phénomènes nerveux appréciables, le malade présentait une obnubilation de plus en plus complète, puis un état comateux progressif.

Décès le 31 mai 1929.

Vérification : Surrénales prélevées 2 heures après la mort. Poids à droite : 6 gr. 15 avec 0,21 0/00, soit 1 mg. 29 d'adrénaline ; poids à gauche : 6 gr. 50 avec 0,23 0/00, soit 1 mg. 505 d'adrénaline libre. Pas d'adrénaline virtuelle. En somme, chiffres très inférieurs à la normale (4 à 5 mmgr. par glande).

Reins petits, scléreux, difficilement décapsulables.

Rien d'autre à signaler, en particulier, rien au cerveau.

Examen histologique (Pr Delattre) :

Reins : sclérose glomérulaire avec quelques glomérules affectant la forme dite « en pain à cacheter » et symphyse totale de la cavité glomérulaire ; par ailleurs, lésions très importantes des

vaisseaux qui sont dilatés, sinueux, baignant dans une atmosphère œdémateuse et infiltrée de petites cellules rondes.

La paroi des vaisseaux est épaissie, les glomérules les plus voisins des gros vaisseaux paraissent les plus particulièrement atteints par la sclérose. On ne trouve pas de tissu conjonctif traversant le parenchyme. Les lésions paraissent uniquement vasculaires et péri-vasculaires.

En somme, sclérose plus que néphrite.

Surrénales : les zones corticales et médullaires sont nettement individualisées.

La zone corticale est entourée d'une capsule nette, peut-être un peu épaissie ; il n'existe ni infiltration inflammatoire, ni sclérose ; les cordons cellulaires sont réguliers, les capillaires sanguins sont peut-être plus marqués que d'habitude.

La zone médullaire est bien colorable ; les noyaux sont nets ; il existe, nettement limitée, une cavité centrale qui ne paraît pas être un artifice dû à l'extirpation post-mortem, on remarque en effet des traînées sanguines, qui, continuant cette cavité, s'insinuent en pleine substance médullaire. Pas de lésions athéromateuses ni épithéliales ; pas de vascularisation.

L'irradiation ne semble pas avoir apporté des modifications dans l'architecture ni la structure de la glande, sauf réserve sur la présence des vaisseaux centraux.

OBSERVATION XL

Esmein et Trémolières. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 23 décembre 1910.

Marguerite H..., domestique, âgée de 17 ans, entre à Beaujon, le 15 janvier 1909, pour des douleurs vives dans la ceinture et les membres inférieurs, une grande difficulté de la marche et un affaiblissement considérable de la vue.

Ces accidents remontent à deux mois et demi.

La malade ne présente aucun antécédent ou stigmate suspect de syphilis. Elle n'a jamais été malade. Les troubles dont elle est atteinte actuellement ont été annoncés par une diminution considérable de l'acuité visuelle, bilatérale, mais prédominant du côté gauche. La difficulté de la vue éprouvée par la malade varie considérablement d'un jour à l'autre. A tel moment la cécité est quasi complète, à d'autres, il n'existe qu'une légère amblyopie. L'examen oculaire (Dr Poulard) montre une réelle diminution de la vision des deux yeux et des lésions de « neuro-rétinite peut-être d'origine syphilitique ».

Un traitement d'épreuve est tenté — sans aucune amélioration. Un nouveau trouble oculaire fut même constaté le 20 décembre par le Dr Poulard. Il consistait en une inégalité pupillaire très manifeste sans abolition des réflexes oculaires.

Au début de janvier, l'état de la malade s'aggrava notablement. Elle fut prise de douleurs lancinantes occupant la partie inférieure de l'abdomen et les flancs et irradiant dans les membres inférieurs. En même temps la marche devint plus difficile et si incertaine que H... fit une chute dans la rue.

Le 16 janvier, lors de notre premier examen, l'affaiblissement de la vue était considérable. On constatait l'inégalité pupillaire. La malade se plaignait d'une céphalée violente. Elle accusait de temps à autre des douleurs qui lui « couraient » dans la ceinture et les membres inférieurs.

La difficulté de la marche était grande ; à chaque pas la jambe était projetée sans nécessité en avant et retombait en talonnant.

La démarche était légèrement ébrieuse.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de Kernig, ni de Babinski. Aucun trouble sphinctérien. Rien d'anormal dans le fonctionnement du système nerveux au niveau des membres supérieurs, du cou, de la face (sauf les troubles oculaires).

Le pouls était tendu, dur. La T.A. au Potain était de 23 cm Hg.

Le cœur hypertrophié, battait sous la 5e côte. Un bruit de galop était perceptible à la pointe. Le second bruit aortique

avait un éclat tout particulier. L'aorte était singulièrement surélevée.

La ponction lombaire ne permit de constater aucune altération du L.C.R.

Après être resté stationnaire pendant quelques jours, l'état de la malade se modifia brusquement. Puis les symptômes nerveux rétrocédèrent d'une manière surprenante.

Fait remarquable : à ces changements dans l'état du système nerveux correspondirent des modifications des phénomènes cardio-vasculaires. Il se manifesta un souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle. En même temps la tension tombait à 19 cm Hg (au Potain).

De nouveaux troubles vinrent aggraver l'état de la malade : vomissements incoercibles, diarrhée profuse, péricardite sèche. La mort survint le 15 mars, dans une crise d'œdème aigu du poumon.

L'autopsie révéla l'hypertrophie du cœur avec des plaques de péricardite.

Les poumons présentaient des lésions d'un œdème aigu généralisé. Le foie celles du foie cardiaque.

Il y avait intégrité absolue des centres nerveux et des méninges ; il en était de même des glandes surrénales.

Le rein droit était remplacé par une poche d'hydronéphrose. Le rein gauche globuleux et pesant presque le double de son poids normal, était en état d'hypertrophie compensatrice. Il présentait de profondes lésions de glomérulo-néphrite subaiguë.

OBSERVATION XLI

Heitz. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* 1924, p. 298.

Nous sommes consultés en 1920, à Royat, par une femme de 48 ans, ayant eu deux grossesses à 32 et 33 ans, accompagnées

d'œdème des jambes avec forte albuminurie et crises éclamptiques. Il persiste depuis, une légère albuminurie intermittente. En 1917 sa tension s'élevait à 16 cm Hg.

En octobre 1919 elle présenta subitement des maux de tête violents et une légère parésie droite, avec des troubles du langage ne constituant pas cependant une aphasie complète. Deux mois plus tard, elle fut reprise d'une céphalée violente avec vomissements, et de nouveau on constata une parésie droite avec troubles du langage et un certain degré de confusion mentale. Le tout fut baptisé urémie et s'effaça au bout d'une quinzaine de jours, ne laissant subsister qu'une certaine gêne des mouvements du côté droit.

En mai 1920, l'hémiparésie droite est toujours apparente. Les urines mesurent 1 lit. ½ par 24 heures ; nycturie ; traces d'albumine. T.A. oscille entre 16-11 et 18-12 au Vaquez. Eclat diastolique à l'auscultation du foyer aortique.

Pendant 15 jours, la cure de bains se passe sans incidents. A cette date, à 11 heures, la malade se plaint d'une fatigue plus grande que les autres jours ; elle n'accuse aucun malaise. T.A. : 16-11. La malade avait à peine déjeûné qu'elle est prise d'un mal de tête très violent, suivi de nausées, puis de vomissements. La malade est vue à 3 heures de l'après-midi, elle est couchée sur son lit, le facies pâle, décomposé, les mains froides. La tension est brusquement montée à 25-13.

Aucune cause ne pouvait expliquer cette crise. Les bruits du cœur n'étaient pas modifiés. Les urines ne contenaient que des traces d'albumine.

J'ordonnais une diète complète, des ventouses scarifiées. Les nausées et les vomissements allèrent en s'atténuant pendant le restant de la journée ; mais la céphalée persista toute la journée du lendemain, bien que la tension se montrât abaissée déjà de 2 à 3 cm de Hg. Il fallut presque une semaine pour retrouver la pression de 16-11.

Pendant la crise, je n'ai constaté aucune aggravation de la parésie constituée 6 mois auparavant.

La malade a été perdue de vue ultérieurement.

OBSERVATION XLII

Heitz. — *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang,* 1924, p. 299.

Une femme de 50 ans ayant eu 23 ans auparavant une première grossesse pendant laquelle elle présenta une albuminurie très abondante (7 gr.) et des crises d'éclampsie, a fait depuis quatre grossesses, toutes accompagnées d'albuminurie, qui ne disparaissait pas entre les grossesses, mais sans éclampsie. Deux grossesses se sont terminées par la mise au monde d'un enfant mort. Depuis, en raison de la persistance d'une albuminurie de 99 centigrammes à 1 gr. 50, la malade est restée à un régime hypocloruré et hypoazoté. Au cours de 1917 elle souffrit de violentes céphalées à localisation occipitale, presque toujours nocturnes, exacerbées fréquemment par périodes de deux ou trois jours. Elle souffrait aussi de temps en temps d'oppression lorsqu'elle était couchée.

Le premier jour de l'examen (31 août 1920), fatiguée par un voyage en auto, elle avait une pression de 22,5-13. Après 24 heures de repos la tension était tombée à 16-8,5. La malade resta à ces chiffres de tension pendant une dizaine de jours, se plaignant d'un peu d'essoufflement et de palpitation, de mouches violentes devant les yeux, de bourdonnements d'oreilles. Elle ressentait de plus une sensation continuelle de froid, surtout la nuit. Eclat du 2e bruit aortique ; pas de galop. Hypertrophie nette du ventricule gauche à l'écran radioscopique ; aorte de calibre normal, mais d'opacité nettement accrue. Pas d'œdème, traces légères d'albumine ; une seule miction nocturne.

Le 11 septembre au matin, T.A. : 15,5-9,5. La malade se coucha avant le dîner parce qu'elle se sentait fatiguée. Elle fut réveillée à minuit dans la nuit du 11 au 12 par des palpitations et une violente céphalée occupant toute la tête ; elle ne dormit pas jusqu'au matin. Après avoir pris, sans appétit, son petit déjeûner, elle eut un vomissement et resta couchée. Le soir, la céphalée persistait, accompagnée de violents claquements dans

les oreilles et de sensations vertigineuses. Elle se plaignait de sentir ses doigts comme enflés. La T.A. était à 22-12. Les urines contenaient comme d'habitude des traces d'albumine. Diète, lavements, ventouses scarifiées sur les reins. Le lendemain matin, après une nuit passable, la pression était retombée à 16-10,5 et elle resta aux environs de ce chiffre les 12, 13 et 14.

Le 15, la malade se sent enrhumée et se plaint la nuit suivante de céphalées avec l'ensemble des sensations ressenties trois jours auparavant ; elle présenta de nouveau des vomissements le lendemain matin. La pression était remontée à 19-11. Le soir du 16, elle était abaissée à 17-10.5 et pendant toute la semaine qui suivit, elle oscilla entre 15 à 16 pour la max. et 9 à 10 pour la minima.

OBSERVATION XLIII

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. — Séance du 22 novembre 1927. — In *Lyon Médical,* 1928, p. 207.

Crises hypertensives répétées, suivies pendant un an, chez une rénale, par MM. Barbier et Josserand.

Ch... Franceline, 38 ans, entra dans le service de notre maître, le Professeur Bard, le 28 septembre 1926. A l'arrivée, elle était dans un état subcomateux. On apprit qu'elle était soignée pour albuminurie depuis 4 ans. La veille au soir, elle avait brusquement presque complètement perdu connaissance. Le médecin de la malade fit le diagnostic de coma urémique et pratiqua une saignée.

A l'entrée, on constate les signes suivants :

Au cœur, un bruit de galop ; tension 22-11 ; pouls parfaitement régulier quant au rythme, mais par contre, le chiffre de la tension maxima était variable suivant les pulsations et ceci de façon complètement irrégulière. On note de l'anisosphygmie

et du retard provoqué du pouls radial, le retard disparaissant au moment où la pression s'abaisse à 19.

L'examen des urines montrait un gros disque d'albumine. Dosage de l'albumine : 7 gr. par litre.

Examen du culot urinaire : nombreuses hématies, 99 fragments de cylindres granuleux. Dosage de l'urée dans le sang : 1,25.

Examen du fond d'œil (Dr Colrat) : neuro-rétinite albuminurique.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine donne les résultats suivants (voie endo-veineuse) : 36 % dont 26 % après 1 h. et 10 % après 2 heures.

Pendant les premières semaines, la tension se fixe à 19-12, puis elle monte brusquement à 22-12 pendant un jour pour retomber ensuite au chiffre initial.

Le 23 novembre, crise hypertensive à 25-23, accompagnée de torpeur ; oligurie.

Dès le surlendemain, la tension s'abaisse à 18-11. Du 1er au 7 décembre, la courbe monte progressivement à 25-12, à 22-11, pour retomber à 20-11 les 9 et 10 décembre, et remonter brusquement le lendemain à 23-13.

Le 21 décembre, nouvelle poussée hypertensive à 25-11, accompagnée de céphalée, de sensation d'engourdissement dans le bras droit ; trois vomissements surviennent ce jour-là.

Après une chute tensionnelle à 19-11 un grand clocher se dessine le 7 janvier à 27-14. Les signes fonctionnels sont intenses : nausées, puis vomissements ; violentes céphalées occipitales ; ralentissement du pouls.

Puis les jours suivants, le niveau s'abaisse à 19-12. Le dosage de l'urée du sang donne 0,76 par litre.

Le 7 janvier, crise hypertensive à 27-14, accompagnée des mêmes signes fonctionnels. Le ralentissement du pouls est très marqué à 58.

Depuis cette époque, les crises se sont répétées de la même façon, tandis que les signes brightiques se sont aggravés peu à peu. L'albumine qui était à 3 gr. par litre au début, en septem-

bre, passait à 10 gr. en janvier, 13 gr. en février et 12 gr. en mars.

Le 1er septembre, la malade fit une crise hypertensive particulièrement intense à 28-16, avec céphalée atroce et épistaxis. Le taux de l'urée du sang était le 15 octobre 1927 de 1 gr. 75 par litre. L'œdème augmentait et la diurèse diminuait. L'évolution vers l'urémie s'accélérait. Un frottement péricardique apparut, puis la malade entra dans le coma et succomba le 4 novembre.

A l'autopsie : reins de volume normal (125 gr. et 150 gr.), se décapsulant bien, aspect extérieur bigarré. A la coupe, corticale un peu diminuée d'épaisseur.

Surrénales d'aspect normal, un peu grosses (390 gr.).

Cœur et péricarde : quelques exsudats intra-péricardiques, plaques villeuses. Quelques végétations sur le bord adhérent de la valvule mitrale.

Examen histologique (Dr Croizat) : lésions de néphrite interstitielle légère par places. Surrénales d'aspect normal, on note cependant de petits îlots miliaires de cellules inflammatoires dans la corticale. Médullaire normale.

OBSERVATION XLIV

Etienne May et Kaplan. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* — Séance du 28 février 1930.

Un homme de 52 ans vient terminer à l'hôpital, au milieu d'accidents de défaillance cardiaque, l'évolution d'une hypertension artérielle d'apparence solitaire puisqu'elle ne s'accompagnait ni d'albuminurie, ni d'azotémie, ni de rétention chlorurée. Le malade n'est pas syphilitique ; il a exercé jusqu'à 25 ans le métier de soudeur et présenté plusieurs attaques de colique de plomb ; gravement blessé pendant la guerre, il est porteur

d'une cystostomie permanente ayant entraîné un certain degré d'infection urinaire chronique.

L'hypertension est probablement de date assez ancienne ; mais elle a évolué insidieusement. Les premiers accidents sont apparus en janvier 1929 sous forme d'accès de pseudo-asthme caractéristique d'une insuffisance ventriculaire gauche.

A ce moment-là le malade se présenta comme un hypertendu avec tension maxima de 19 à 22 et minima de 11 à 13. Cœur hypertrophié, sans souffles orificiels, mais bruit de galop. Dans la quinzaine qui suit son admission, il présente à trois reprises des crises d'hypertension paroxystique, accompagnées d'une dyspnée intense sans signes d'auscultation pulmonaire ni expectoration ; ces crises sont si violentes que chaque fois elles ont nécessité une saignée d'urgence dont l'effet thérapeutique a toujours été immédiat. La première a eu lieu le 21 février, faisant passer la T.A. de 20-12 à 28-15 ; la seconde est survenue le 7 mars, la tension s'y est élevée de 21-12,5 à 25-17 ; la troisième crise, enfin, s'est produite deux jours après. Mais la T.A. n'a pas été prise au cours des accidents dyspnéiques. Puis les crises paroxystiques n'ont plus reparu ; peu à peu la tension artérielle a baissé, la maxima d'abord, la minima plus tardivement ; au début d'avril, on a vu apparaître un souffle d'insuffsance mitrale fonctionnelle, en même temps que des œdèmes qui sont devenus rapidement formidables au point de nécessiter des mouchetures ; l'extension des œdèmes s'est accompagné d'une cachexie rapide et le malade a succombé le 28 avril.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE PATHOGÉNIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

Les faits cliniques que nous avons exposés dans les pages précédentes sont en général admis. Le seul mérite de l'étude que nous en avons fait est de rassembler en un même groupe des observations apparemment très différentes et, de plus, disséminées dans la littérature médicale. Ce sont des faits précis d'observation et l'on ne peut contester leur authenticité.

Il n'en est plus de même des notions que nous allons aborder. Quand on envisage l'étude de la pathogénie de l'hypertension artérielle, on se trouve immédiatement en face de multiples théories plus contradictoires et plus hypothétiques les unes que les autres. Nous voulons surtout envisager dans cette deuxième partie si un mécanisme pathogénique univoque ne peut donner une explication peut être hypothétique — mais néanmoins plausible — des crises hypertensives de pathogénie différente — séparant ainsi nettement la pathogénie générale du mécanisme pathogénique (Bard).

Nous rappellerons d'abord rapidement les théories actuelles concernant la pathogénie de l'hypertension artérielle puis nous ferons la critique des idées pathogéniques émises au sujet des différentes observations d'hypertension paroxystique que nous avons rapportées ; enfin nous examinerons le mécanisme pathogénique de la crise hypertensive.

CHAPITRE I

Pathogénie de l'Hypertension Artérielle

Trois mécanismes sont généralement invoqués. Nous ne ferons que les citer : l'augmentation de la masse sanguine, l'hyperviscosité sanguine, l'augmentation des résistances périphériques à l'écoulement du sang. Selon Laubry et Doumer, quatre théories ont tenté d'expliquer le problème de l'hypertension artérielle.

1° **Théorie rénale.** — C'est la théorie la plus ancienne et celle qui a obtenu le plus de suffrages. Elle repose sur des faits indiscutables : Une néphrite aiguë produit un blocage des reins, une néphrite chronique entraîne une imperméabilité plus ou moins complète de ces organes, et au milieu des signes de déficience rénale survient une hypertension artérielle manifeste qui subit les oscillations de la fonction rénale. Il était légitime de rattacher

l'un à l'autre ces deux troubles. C'est la théorie mécanique de l'hypertension artérielle. Celle-ci ayant prêté à la critique, les auteurs ont invoqué l'action toxique des produits retenus dans la circulation ou même encore, comme certains auteurs allemands (Volhard), un spasme vasculaire généralisé à point de départ rénal.

La question est extrêmement complexe. Il existe des néphrites aiguës sans hypertension et d'autre part l'hypertension peut précéder la néphrite par capillaropathie diffuse. Cette critique vaut également pour la néphrite chronique. Ni la rétention d'une substance toxique de l'urine, ni l'existence de spasmes vasculaires à point de départ rénal n'ont de plus obtenu une confirmation absolue.

2° **Théorie artérielle.** — C'est l'artérite chronique qui provoque l'hypertension et principalement dans sa localisation au niveau des artères périphériques qui augmente la résistance des petits vaisseaux. C'est l'artériocapillarite des auteurs anglais (Gull et Sutton) agissant seule ou par l'intermédiaire du spasme. Les Allemands ont dans une même pensée créé un syndrome particulier : « l'hypertonie essentielle », c'est la classe des hypertendus pâles de Volhard, opposée à celle des hypertendus rouges, porteurs de lésions aortiques.

La généralisation des lésions des petits vaisseaux n'est pas prouvée ; il faudrait de plus admettre que le spasme qui les occupe persiste un temps suffisamment long pour provoquer une perturbation importante et prolongée de la tension artérielle.

3° **Théorie surrénale et chromaffine.** — Depuis que Vaquez (1904) a établi sa théorie de l'origine surrénale de l'hypertension, de nombreuses controverses ont eu lieu à ce sujet. Tombée un moment dans l'oubli, cette thèse connaît actuellement un regain de faveur. Il est certain que la preuve anatomique, physiologique et clinique de l'action de l'adrénaline — ou mieux du système chromaffine — sur la tension artérielle n'est plus à faire. Cette certitude ne permet cependant pas de généraliser. L'adrénaline n'est pas la seule substance hypertensive, ni capable de produire l'athérome artériel. Certains auteurs (Gley) contestent encore l'existence d'une adrénalinémie physiologique. Son action sur la tension est en tout cas passagère et réduite (Tournade et Chabrol). Mais le seul fait que l'adrénaline ait une action hypertensive incontestable (Lohede), mérite de retenir l'attention.

4° **Théorie nerveuse.** — Aucune des théories précédentes ne donne une entière satisfaction. Elles restent en deça des faits et se heurtent à des objections sérieuses qu'il ne nous a pas paru nécessaire de rappeler tant elles sont classiques.

La conception la plus moderne veut que la cause de l'hypertension artérielle réside dans un déséquilibre profond du mécanisme régulateur de la tension. Ici encore, les preuves suffisantes manquent pour affirmer l'exactitude des conceptions spéculatives.

Il semble que le nœud de la question se trouve une dystonie (Lassance) du système sympathique, dystonie primitive ou secondaire à une infection, une intoxication, un dysfonctionnement endocrinien. Cette dystonie retentirait sur les centres du tonus vaso-moteur (Dastre et Morat), depuis les centres intra-muraux des vaisseaux jusqu'aux centres médullo-bulbaires.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

Les causes pathogènes de l'hypertension paroxystique paraissent au premier abord simples. Nous les avons énumérées au cours de l'étude anatomo-clinique du syndrome quand nous avons — arbitrairement parfois — rattaché la crise hypertensive à un adénome médullaire surrénal, une intoxication saturnine, une lésion du pneumogastrique, etc... Mais le lien véritable qui unit l'un à l'autre les deux ordres de symptômes est moins évident et nous allons dans ce chapitre passer en revue les idées pathogéniques émises à ce sujet.

1° Hypertension paroxystique de l'adénome médullaire surrénal

C'est le cas le plus simplifié de l'hypertension paroxystique et celui où les conclusions pathogéniques devraient être les plus formelles. Un seul fait est indiscutable : l'action de l'hypertrophie médullaire bénigne de la surrénale sur la perturbation de la tension artérielle. Lohéac l'explique par des décharges d'adrénaline. « C'est par leur mécanisme qu'il faut expliquer l'hypertension dans les paraganglionmes ». D'autant plus que l'allure clinique rappelle les phénomènes observés à la suite d'injections massives d'adrénaline et que l'on a trouvé chez certains malades des signes d'hypersympathicotonie facilement explicable par une hyperépinephrie (M. Labbé, Tinel, Doumer).

Vaquez, Donzelot et Géraudel poussent plus loin le problème. Deux hypothèses sont en présence. L'à-coup hypertensif ne peut s'expliquer que par une brusque perturbation soit nerveuse, soit humorale. S'il s'agit d'un mécanisme nerveux, il faut admettre que la tumeur surrénalienne provoque une excitation du splanchnique qui commande un territoire artériel considérable. Cela n'explique pas l'étendue et la marche de la crise de vasoconstriction qui est généralisée et débute par les extrémités. Les auteurs se rallient à l'idée d'un mécanisme humoral, « l'organe en cause étant précisément celui qui sécrète la substance vaso-constrictive par excellence, c'est-à-dire l'adrénaline ».

Les expériences de Tournade et Chabrol ont démon-

tré l'existence d'une adrénalinémie physiologique par excitation du splanchnique. Il n'est donc pas illogique de prétendre que d'une part des décharges d'adrénaline ou plutôt une augmentation exagérée de l'adrénalinémie peuvent provoquer une vaso-constriction généralisée, d'où l'hypertension, et que d'autre part le splanchique puisse de son côté provoquer une hypersécrétion d'adrénaline. Il existerait une interférence constante des mécanismes nerveux et humoral.

Il reste à interpréter l'observation de Mago. En l'absence de renseignements anatomiques et histologiques précis, Vaquez et ses collaborateurs pensent qu'il s'agit dans ce cas d'une néoformation développée aux dépens d'une surrénale aberrante. L'interprétation pathogénique est donc identique à celle des cas précédents.

2° Hypertension paroxystique du saturnisme aigu

Deux thèses se disputent la pathogénie de la **colique de plomb** : La théorie nerveuse, rajeunie par Laignel-Lavastine, et la théorie hypertensive de Pal et de Vaquez. La première fait dépendre l'hypertension d'une vaso-constriction des vaisseaux splanchniques consécutive à une névrite solaire. La seconde, au contraire, laisse une place importante à l'hypertension dont elle fait le primum movens de la colique de plomb. Il se produit d'abord une crise de vaso-constriction intense des vaisseaux splanchniques. Celle-ci provoque la douleur et les signes

abdominaux par hypertension locale dans la circulation abdominale et entraîne une hypertension paroxystique généralisée, le territoire splanchnique étant le territoire sanguin le plus important de l'économie. A l'appui de leur théorie les auteurs invoquent quelques symptômes de la colique : diminution du volume du foie pendant la crise, état exangue des intestins constaté au cours de quelques autopsies, action des vaso-dilatateurs, etc...

Quand la vaso-dilatation dépasse le domaine des vaisseaux abdominaux, elle gagne la circulation générale ; ou bien l'hypertension artérielle suscite à son tour une vaso-constriction cérébrale et on assiste à l'**encéphalopathie** saturnine.

A quoi est due la vaso-constriction ? Y a-t-il imprégnation toxique par le plomb des plexus sympathiques périphériques ? Y a-t-il au contraire une action élective sur les centres vaso-moteurs ? La question n'est pas résolue. En tout cas le facteur rénal que l'on avait fait intervenir dans certaines observations ne vaut pas, étant donné que le rein n'est jamais profondément lésé au cours du saturnisme aigu.

3° Hypertension paroxystique de l'éclampsie

Contrairement à ce que l'on avait avancé, il est démontré que la crise hypertensive des éclamptiques n'est pas due à la néphrite aiguë avec albuminurie qui l'accompagne. Les lésions rénales chez ces malades relèvent

en grande partie de l'ischémie artérielle et sont secondaires à l'hypertension (Bar).

En réalité la question est encore très embrouillée et on admet actuellement à la base de la crise hypertensive qui produit l'accès éclamptique, l'intoxication, par le produit de la conception, qui domine toute la pathologie de la grossesse, sans préciser plus exactement le trouble humoral, endocrinien, endocrino-sympathique ou toxique en cause.

4° Hypertension paroxystique et angine de poitrine

On saisit facilement la relation qui unit certaines crises d'angine de poitrine de décubitus aux « bouffées hypertensives ». Mais la relation entre les crises hypertensives et l'angine de poitrine d'effort que nous avons décrite est plus discutée et le lien pathogénique qui les réunit est hypothétique. Pal faisait dépendre la crise d'angor de la poussée hypertensive, tandis que Vaquez considérait cette opinion comme trop absolue. Des travaux récents n'éclaircissent pas cette discordance. Aubertin, par exemple, admet les idées de Pal. Pour lui, la crise hypertensive est le phénomène primitif qui déclenche le trouble cardiaque de l'aortique qui se traduit par les phénomènes douloureux. Il étaye son opinion sur la précocité de l'hypertension, l'analogie des phénomènes avec ceux de la crise de décubitus et enfin la possibilité pour l'hypertension paroxystique de déclencher une cri-

se d'œdème aigu du poumon dont la signification est analogue de celle de l'angor. Lian est d'un avis contraire. Il admet que certaines poussées d'hypertension peuvent provoquer une crise d'angine de poitrine, mais il est persuadé que le plus souvent l'hypertension paroxystique est la conséquence de l'accès d'angor. Le violent ébranlement des plexus cardiaques dont l'angor est l'expression, entraînerait un réflexe vaso-constricteur commandant l'apparition d'une crise hypertensive. Il se produirait dans la crise d'angine de poitrine qu'il considère, on le sait, comme due souvent à une brutale distension aortique, un véritable cercle vicieux.

L'opinion de Gallavardin nous paraît plus raisonnable : crises angineuses et hypertension paroxystique sont des manifestations parallèles, plutôt que des manifestations subordonnées l'une à l'autre. Son observation est un argument important pour cette manière de voir. Il fait dépendre les crises hypertensives et les crises angineuses et solaires, constatées chez sa malade, d'une hyperexcitabilité sympathique. Celle-ci tient sous sa dépendance l'hypertension par une action vaso-constrictive généralisée et les phénomènes douloureux par un spasme coronarien sur les artères préalablement lésées.

Cette opinion intermédiaire nous paraît plus adéquate et, jusqu'à plus ample informé, nous considérons que l'hypertension paroxystique et l'angine de poitrine sont deux phénomènes morbides parallèles et indépendants dus tous deux à une cause identique qu'il ne nous appartient pas, pour l'instant, de déterminer.

5° Hypertension paroxystique par lésion du pneumogastrique (et du trijumeau)

On a trouvé l'hypertension paroxystique associée à des lésions du X, étagées suivant les cas depuis les origines de ses plexus cardiaques et laryngés jusque dans ses centres cérébraux eux-mêmes. Il est flagrant qu'il existe là une relation de causabilité et qu'il faut interpréter la crise hypertensive comme étant due à l'excitation du bout central du X. Il s'agit vraisemblablement d'un réflexe dont la voie centripète est constituée par le X, dont le centre est le bulbe et dont la voie centrifuge passe par le grand et le petit splanchnique. Le réflexe aboutirait à une vaso-constriction périphérique soit par action directe du splanchnique, soit par hypersécrétion adrénalinique et hypertension consécutive (S. Bloch et Lappes).

D'ailleurs, du point de vue physiologique, Cl. Bernard l'avait déjà montré, l'hypertension artérielle par excitation faradique du bout central du X est de donnée classique et on peut la produire aisément chez le lapin (Villaret-Barréty et Justin-Besançon).

Il reste à expliquer pourquoi la lésion du X donne lieu à une hypertension paroxystique plutôt qu'à une hypertension permanente. On sait que seules les hypertensions fortes et momentanées du Bout central du vague provoquent physiologiquement l'hypertension. Et Villaret et ses collaborateurs se demandent si dans les cas de tumeurs il ne faut pas incriminer une fonte du tissu néoplasique ou une poussée congestive au niveau de la tumeur ? Il est difficile de l'affirmer.

Nous n'omettrons pas de signaler en terminant ce paragraphe que le problème dépasse le pneumogastrique. Le réflexe à point de départ vagal n'est qu'un exemple. Le réflexe déterminant de la crise hypertensive peut prendre une autre voie comme dans le cas de Trémolières et Véran qui, à juste titre, attribuent l'hypertension paroxystique de leur malade à la lésion du **trijumeau**. L'excitation d'origine inflammatoire partie du ganglion de Gasser diffuse, par les racines ascendantes et descendantes du nerf, aux centres vaso-constricteurs hypothalamiques et bulbaires, et détermine une vaso-constriction violente.

Dans ce cas, comme dans les lésions du X, il nous semble que le mécanisme peut être double : neuro-vasculaire ou adrénalino-secréteur.

6° Hypertension paroxystique de causes diverses

Les affections que nous faisons rentrer dans ce groupe sont disparates. Leurs rapports avec l'hypertension paroxystique sont fugaces et exceptionnels. Tout cela concorde à en rendre obscure la pathogénie.

Quatre éventualités peuvent être envisagées :

a) **L'hyperadrénalinémie passagère** ; telle dans les cas d'intoxication médicamenteuse par l'**adrénaline**.

b) **L'excitation de l'appareil vaso-moteur** : 1° **Excitation cérébrale** comme dans les cas d'**embolies cérébrales**, de **compressions cérébrales** expérimentales, comme

chez les **blessés cranio-encéphaliques.** Il semble justifié d'incriminer la même pathogénie pour les épileptiques. Il en est de même dans les deux cas que nous avons rapportés où l'hypertension s'associe à une **fièvre typhoïde** et à une **méningite cérébro-spinale,** affection qui s'accompagne constamment d'irritation encéphalique. Peut-être le mécanisme est-il identique dans l'intoxication par les **gaz vésicants.**

2° **Excitation rachidienne.** Nous pensons ici à la **crise hypertensive de la crise gastrique du tabès.** On avait cru pouvoir rattacher la crise gastrique du tabès à une vaso-constriction abdominale violente et à la crise hypertensive qui en est le corollaire. Pal lui-même, puis Heitz et Norero, Vaquez, ont montré le mal-fondé de cette théorie et admettent que les deux phénomènes sont indépendants et qu'il n'y a entre eux qu'un rapport de coïncidence. On peut cependant émettre l'hypothèse que la crise gastrique et la crise hypertensive sont liées toutes deux à une excitation du sympathique ayant son point de départ dans les lésions des racines rachidiennes postérieures par l'intermédiaire des rami-communicantes. L'excitation du splanchnique déterminerait à son tour une vaso-constriction abdominale.

3° **Excitation périphérique.** Celle-ci peut siéger au niveau des viscères comme on peut l'admettre dans la **colique hépatique** et la **colique néphrétique.** « Il est hypothétique mais non excessif, de penser que la proximité du viscère malade avec les plexus nerveux est susceptible d'influer sur la réalisation et l'intensité des phénomènes de vaso-constriction » (Paillard). On peut l'obser-

ver au niveau des artères périphériques, dans les troubles de la **ménopause** par exemple. Le trouble vasculaire essentiel de la ménopause est, en effet, un spasme qui résulterait d'une action endocrino-sympathique. L'appareil nerveux sympathique est mis en branle par un dysfonctionnement endocrinien caractérisé par la suprématie de la fonction surrénale sur la fonction ovarienne (Mlle Perrin).

c) **L'hypertension mécanique.** Celle-ci est de moins en moins admise dans la pathogénie de l'hypertension permanente. C'est cependant le blocage fonctionnel des reins qui de toutes les explications a été la plus en faveur pour expliquer l'hypertension de la **néphrite aiguë.** Nous avons signalé plus haut que les auteurs allemands rattachent l'hypertension de la néphrite aiguë à un trouble inflammatoire des capillaires.

Dans l'**ingestion rapide de grandes quantités de liquide,** il semble que l'augmentation brutale de la masse sanguine puisse être mise en cause, à moins qu'intervienne une excitation particulièrement intense des centres vaso-moteurs cérébraux par l'alcool quand il s'agit de boissons alcooliques.

d) **L'hypertension réflexe** par excitation brutale des nerfs sensitifs expliquerait d'après Weber l'hypertension des péritonites aiguës observées par Cule, comme elle explique l'hypertension observée par Cook et Briggs au cours de l'élongation du nerf sciatique dans une névralgie sciatique.

7° Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente

La crise hypertensive survient sur un fond d'hypertension permanente. Elle peut se manifester de façon lente et sans signes cliniques ou bien de façon brutale et dramatique.

Trois modalités d'anomalie tensionnelle doivent donc être expliquées.

L'hypertension permanente n'intéresse pas le sujet de cette thèse. On nous permettra cependant une courte parenthèse à son égard. Il s'agit la plupart du temps d'une néphrite chronique. C'est elle qui est responsable de l'augmentation de la tension. L'adultération du rein exige de la part de l'organisme une réaction d'adaptation sous forme d'hypertension permanente. Le mécanisme de cette adaptation est variable. La déficience de la filtration rénale exige que le sang circule à une pression plus élevée ; c'est le facteur mécanique. Elle retentit aussi sur la dose sanguine en en rendant la composition telle qu'une pression plus forte devient nécessaire pour le bon fonctionnement de l'organisme (Langeron). Bien plus, il est possible que le « brightisme » ait une étape extra-rénale dans laquelle tous les tissus sont frappés au même titre que le rein et cette atteinte a sa répercussion sur le « milieu tensionnel intérieur » (Bard), en y élevant le seuil nécessaire aux échanges nutritifs, pour aboutir à la sclérose rénale.

Les **variations lentes** de l'hypertension doivent être interprétées de la même façon. La tension artérielle, en effet, n'a pas de chiffres immuables, elle varie en plus ou

en moins, selon les besoins physiologiques du moment. Ces variations s'effectuent sans à-coup, de façon progressive et discrète. La sphygmomanométrie seule les met en évidence.

Les **variations brusques**, au contraire, sont des phénomènes pathologiques notoires. Deux caractères leur assure une individualité propre : la brusquerie des variations de la tension portant surtout sur la max, la coexistence de manifestations cliniques graves. Elles répondent à un mécanisme différent.

May et Kaplan expliquent la crise qu'ils ont observée de la façon suivante : « Tout se passe comme si le système artériel était forcé par une augmentation de la masse sanguine qui entraînerait en même temps une augmentation de la pression. Cet excès de la masse sanguine pourrait être secondaire à un resserrement momentané d'un barrage périphérique ou relever d'un trouble primitif dans le métabolisme de l'eau ». L'augmentation des valeurs oscillométriques, l'évolution silencieuse jusqu'à la crise cardiaque qui termine la poussée hypertensive, l'action immédiate de la saignée et la chute consécutive de la tension artérielle qui accompagne l'asystolie vasculaire sont, d'après les auteurs, les arguments qui militent en faveur de leur hypothèse. Ils ont d'ailleurs bien soin de faire remarquer qu'il n'ont pas la prétention d'appliquer ce mécanisme à toutes les crises hypertensives.

M. le professeur Langeron, à la lumière des travaux de Bard, donne une interprétation différente des crises hypertensives observées chez son malade. C'est ce mécanisme pathogénique que nous allons étudier en essayant de l'adapter à l'hypertension paroxystique en général.

CHAPITRE III

LE MÉCANISME PATHOGÉNIQUE DE L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE

La **pathogénie** des brusques sautes de la tension artérielle est, en règle générale, évidente. Une tumeur surrénale du type « paragangliome », une maladie connue, saturnisme, éclampsie, etc., une néphrite chronique ayant déjà causé une hypertension permanente, telles sont, nous l'avons vu, les causes pathogènes lointaines les plus souvent rencontrées à l'origine des crises hypertensives.

Le **mécanisme pathogénique**, par contre, n'a pas reçu d'interprétation qui satisfasse l'esprit critique. On a cherché jusque maintenant à dégager pour chaque cas un mécanisme différent. On a soupçonné tour à tour son origine dans la seule lésion en cause, dans les modes ha-

bituels de réaction de l'appareil lésé, ou dans les perturbations fonctionnelles propres à la maladie causale.

Le problème doit être élargi. Plutôt que de chercher, pour chaque cas, un mécanisme pathogénique spécial, il faut, semble-t-il, aborder la question dans son ensemble et voir si un mécanisme pathogénique univoque ne peut pas être appliqué à la crise hypertensive en général et à chaque forme clinique en particulier, quitte à bâtir sur des données instables reposant en partie sur des hypothèses.

Un premier point est évident. On ne saurait faire de ce mécanisme pathogénique une réaction d'adaptation presque physiologique. La survenance irrégulière et épisodique des crises, l'intensité de certains de leurs signes cliniques les distinguent nettement de l'hypertension continue et des variations lentes de celles-ci.

« L'explication qui nous semble leur être applicable est celle qu'en a donné Bard qui en fait des manifestations du dérèglement des mécanismes régulateurs de la pression artérielle » (Langeron).

Que le sujet ait un fond tensionnel normal ou un fond d'hypertension permanente nécessité par les besoins de l'organisme l'ensemble du mécanisme régulateur veille au maintien d'une élévation tensionnelle nécessaire au milieu tensionnel intérieur dans les liquides des espaces lacunaires, dans les cellules et dans les tissus. Ce mécanisme régulateur peut être perturbé dans son fonctionnement. D'une perturbation brusque et dans un certain sens va naître la crise hypertensive. Deux éventualités peuvent survenir (Bard) : Le débordement, le déréglement. « Le débordement doit s'entendre de l'impuissance

de l'organisme à dominer un écart tensionnel de sens déterminé par le fait de l'intensité trop accusée de la cause provocatrice en regard de la puissance des réflexes connecteurs ». Tandis que le déréglement doit s'entendre au contraire du déséquilibre des deux phases de vaso-constriction et de vaso-dilatation, provoqué par la perturbation de leurs réflexes directeurs ». Cette distinction théorique est claire et schématique. En est-il de même en pratique ? C'est le point névralgique du problème, car le déterminisme exact de l'apparition des crises nous échappe encore complètement et l'hypothèse se donne libre cours pour découvrir le lien nécessaire entre la cause provocatrice et la perturbation du mécanisme régulateur.

L'hypertension de débordement se produit de façon démonstrative dans le cas d'une brusque décharge d'adrénaline (tumeur ou intoxication). Celle-ci détermine un choc si brutal que les réflexes protecteurs se trouvent impuissants à maîtriser la crise d'hypertension. Mais rien n'est moins démontré que cette décharge d'adrénaline. Nous avons vu que même dans le cas de tumeur chromaffine, l'adrénalinémie ne peut pas toujours être mise en évidence. Il n'y a aucun rapport entre la teneur des surrénales en adrénaline et la tension artérielle (Langeron, Paget et Lohéac). La démonstration de cette hypertension de débordement reste donc à fournir. Dans ce cas, d'ailleurs, il pourrait s'agir comme dans la deuxième éventualité, d'un déréglement proprement dit, d'une prépondérance subite dans un système perturbé des réflexes aboutissant à la vaso-constriction et à l'hypertension. Ici encore la cause même du déréglement

est hypothétique. S'agit-il de la mise en liberté d'une substance hypertensive en quantité considérable, ou d'un trouble fondamental du mécanisme régulateur ? S'agit-il d'un trouble endocrinien, hyperadrénalinémie, ou insuffisance subite des facteurs hypotenseurs du pancréas et du foie dont on parle depuis quelque temps ? S'agit-il d'une perturbation brutale du métabolisme humoral et de la composition physico-chimique du plasma sanguin ? S'agit-il d'une atteinte directe et primitive des centres régulateurs, de coordination et de contrôle, centres bulbo-spinaux, centres régionaux périphériques autonomes (Bard), ou de leurs voies centripètes, ou des corpuscules nerveux récepteurs de l'excitation, véritables « postes d'écoute » (Bard) au niveau des parois cardiaques, vasculaires, et des « boutons de pression » sensitifs des milieux intérieurs ? Les éléments nous manquent à l'heure actuelle pour conclure. Un point capital, cependant, doit retenir l'attention, nous le répétons, c'est le déréglement — dans son sens le plus large — des mécanismes régulateurs de la pression artérielle. C'est dans cette voie que devront à l'avenir s'engager les recherches.

Un fait déjà est acquis, c'est le rôle certain, plus ou moins direct et important, il est vrai, joué par les glandes surrénales ou pour mieux dire le système sympathique-surrénal, la région surrénale des radiothérapeutes (Langeron et Desplats). Laubry, sur le malade de Vaquez. Donzelot et Géraudel, MM. Langeron et Desplats sur le malade qui a inspiré cette thèse, ont obtenu des résultats remarquables sur les crises hypertensives par la radiothérapie de la région surrénale. A aucun moment le fond d'hypertension permanente ne fut amélioré dans

le cas de M. Langeron, mais le malade ne fit plus de crise hypertensive jusqu'à sa mort, causée par les progrès de la néphrite chronique. Le malade traité par Laubry fut considéré comme guéri pendant plusieurs mois. Ce n'est qu'après un laps de temps assez long que les crises reparurent. L'état du malade ne permit pas à ce moment d'entreprendre une thérapeutique active visant les surrénales et il mourut au bout de quelques semaines.

A ces deux observations on pourrait joindre celle de Mayo, dans laquelle l'extirpation de la tumeur (surrénale aberrante d'après Vaquez et ses collaborateurs) amena la guérison définitive du malade. Ces résultats permettent de conclure — sans préjuger de savoir ce qui a été irradié, surrénales ou sympathique avoisinant — soit que la sécrétion d'une substance hypertensive a été jugulée, soit que les réflexes normaux ont été rétablis. Le mécanisme régulateur a dans les deux éventualités repris sa fonction normale. Quelle hypothèse peut-on choisir ? La diminution de la substance hypertensive a contribué à ramener l'équilibre du sympathique perturbé ? Ou bien, ce sympathique influencé par les radiations a contribué à diminuer la sécrétion pathologique ? C'est la distinction entre débordement et déréglement qui reparaît.

Il nous est impossible de répondre de façon catégorique à ce dilemme. Cependant ce que l'on sait (Tournade et Chabrol) d'une part de l'adrénalinémie physiologique, d'autre part de l'hyperadrénalinémie extra-physiologique de causes diverses : asphyxie, anémie des centres bulbo-encéphaliques, embolie cérébrale, excitation sensitive, peut faire admettre que le mécanisme du déborde-

ment paraît être en cause dans un premier groupe d'observations. Tandis que les constatations anatomo-cliniques de lésions des centres vaso-moteurs, de pneumogastrique, des ganglions et plexus sympathiques permettent d'incriminer le mécanisme du déréglement proprement dit dans un deuxième groupe.

Il reste à savoir la nature des relations qui unissent et l'élévation tensionnelle paroxystique et les manifestations cliniques qui les accompagnent. On admet généralement que les spasmes vasculaires sont responsables des phénomènes cliniques et de l'élévation brutale de la tension artérielle. Il est certain que l'ischiémie passagère déterminée dans les territoires viscéraux correspondants donne les signes cliniques constatés. Mais ces spasmes causent-ils l'hypertension ou bien ne serait-ce pas l'hypertension qui les déclenche ?(Langeron). On est frappé par ce fait que les signes cliniques observés au cours des spasmes artériels se rencontrent fréquemment en clinique (M. de Raynaud, etc.). Même dans des affections où il n'y a pas d'hypertension paroxystique (parfois même il y a hypertension (Langeron) et on a tendance à voir en eux, dans les cas qui nous occupent, une défense locale contre l'hypertension générale. Les territoires vasculaires se ferment, dans la mesure où ils le peuvent, pour résister à l'afflux soudain d'une bouffée hypertensive, en prévision des accidents, raptus et hémorragies, que celle-ci pourrait causer. Cette fermeture ne va pas, si elle est intense et prolongée, sans occasionner des troubles dans le territoire d'aval ischémié (Langeron). Cette conception est parfaitement admissible du fait que l'action thérapeutique portée dans une région éloignée du théâ-

tre de ces manifestations — région surrénale — en enrayant les crises hypertensives supprime les spasmes artériels de défense et en même temps, fait disparaître les phénomènes cliniques.

Les causes pathogènes, le mécanisme pathogénique, la nature des relations entre l'hypertension et les signes cliniques étant admis, il y a encore quelque chose à élucider.

Comment s'élève la tension artérielle ? Quelle est l'intermédiaire entre le déréglement du mécanisme régulateur et l'hypertension ?

Dans la doctrine classique la réponse ne fait pas de doute. C'est l'augmentation brusque des barrages périphériques qui cause l'élévation rapide de la tension. En voici la démonstration par un exemple concret. Une décharge d'adrénaline produit une vaso-constriction périphérique ; sollicité par cet obstacle au cours du sang, le cœur se contracte plus énergiquement ; il s'établit une hypertension artérielle. Le cœur est « plus entraîné qu'entraîneur » (Huchard). Il n'est pas le primum movens de l'hypertension. Celui-ci n'est autre que l'augmentation des barrages périphériques. Cette manière de voir appelle quelques critiques. Anatomiquement, il est exceptionnel de rencontrer des lésions étendues à tous les capillaires ou à une grande partie du système capillaire. Les malades atteints d'athérome artériel ne font pas toujours de l'hypertension. De plus, même chez des sujets en état d'hypertension permanente, les artères se comportent normalement vis-à-vis des réactions vasomotrices comme l'a observé M. Langeron sur son malade. May et Kaplan ont, de leur côté, constaté une dilatation

vasculaire au cours de la crise hypertensive de leur sujet.

On est alors conduit à penser que c'est le cœur lui-même qui fait l'hypertension. Le cœur ferait de la tension comme il fait du débit. Il est entraîneur et non entraîné. La défense locale constituée par le spasme des vaisseaux périphériques et dont la déficience aboutit à des lésions est un argument en faveur de cette hypothèse. On comprend, en effet, difficilement que cette vaso-constriction périphérique déclenche une hypertension paroseptique dont son rôle est justement de combattre les effets.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

CHAPITRE I

Diagnostic de l'Hypertension Paroxystique

Nous serons bref sur ce chapitre.

Quand on connaît les chiffres tensionnels antérieurs du sujet la constatation d'une élévation rapide de ceux-ci impose le diagnostic. Dans le cas contraire l'allure des signes cliniques, en face d'une hypertension exceptionnellement forte, permettra de penser qu'il s'agit d'une crise d'hypertension passagère.

Le diagnostic étiologique sera quelquefois plus délicat. Pour éviter les erreurs on ira toujours du connu vers l'inconnu.

Chez une femme enceinte, nul doute qu'il s'agisse d'éclampsie provoquée par l'intoxication gavidique. La notion d'une intoxication saturnine aura une valeur égale. Il en est de même des autres crises survenant au

cours d'une affection connue et surtout pendant l'évolution d'une néphrite chronique.

Quand l'hypertension paroxystique paraîtra essentielle, il faudra aussitôt penser à un surrénalome hypertensif et après avoir éliminé toutes les autres causes, en particulier les lésions du X, et la néphrite chronique, tout mettre en œuvre pour vérifier le diagnostic : pneumo-péritoine, épreuve du traitement radiothérapique, lombotomie exploratrice.

CHAPITRE II

Traitement de l'Hypertension Paroxystique

Il sera d'abord étiologique... Dans le saturnisme, l'intoxication de la grossesse, outre les thérapeutiques habituelles, on pourra par une prophylaxie intelligente éviter le retour des crises hypertensives. Dans la néphrite chronique on est plus désarmé ; on connaît, en effet, l'évolution quasi-inexorable de la sclérose rénale. L'énucléation d'une tumeur atteignant un nerf crânien, une thérapeutique spécifique quelconque pourront dans de nombreux cas améliorer les malades.

Mais c'est surtout dans l'adénome surrénal que l'on doit obtenir les plus beaux succès. On a vu que Mayo avait eu un résultat merveilleux par l'ablation de la tumeur para-rénale. La surrélanectomie est appelée à procurer des résultats semblables. On pourra cependant avant d'y recourir, pratiquer la radiothérapie de la ré-

gion surrénale qui a donné des améliorations appréciables dans quelques cas. En voici la technique d'après Cottenot, Langeron et Desplats. L'irradiation doit tomber sur la zone para-vertébrale comprise entre D^{11} et L^3 avec un faisceau de rayons couvrant une surface de 0 m. 12 sur 0 m. 12. On sait que la profondeur de la glande varie de 0 m. 10 à 0 m. 12, suivant l'épaisseur des sujets ; les taux de transmission à 0 m. 10 de profondeur avec 130 kilowats, soit 0,25 d'étincelle équivalente et à 0 m. 30 de distance anti cathode-peau, varient de 9,5 à 15,9 pour 100, suivant que les filtres employés ont de 1 à 7 mm. d'épaisseur d'aluminium et à 17,8 pour 100 si le filtre a 10 mm. Langeron et Desplats ont employé des filtres de 6 à 10 mm. Ils ont fait parvenir au maximum 17,8 pour 100 de 2.600 R, soit 468 R en profondeur. Cette dose n'est pas très forte et d'après les auteurs, « il serait facile avec des rayonnements plus pénétrants et des feux croisés, de donner des doses beaucoup plus considérables ».

On devra quelquefois se borner à un traitement pathogénique et essayer de rétablir les mécanismes régulateurs de la tension en agissant sur le sympathique par les moyens habituels : pilocarpine, nitrite d'amyle, etc., ou en se servant des méthodes nouvelles, extraits pancréatiques et hépatiques.

CONCLUSIONS

De cette revue générale, anatomo-clinique et pathogénique, de l'hypertension artérielle paroxystique nous tirerons quatre séries de conclusions.

1° Au point de vue clinique :

a) L'hypertension paroxystique peut se manifester au cours d'un grand nombre de troubles morbides que l'on peut schématiquement classer en trois groupes :

1° Hypertension paroxystique de l'adénome médullaire surrénal (surrénalome hypertensif) ;

2° Hypertension parosystique au cours d'une maladie connue, surtout saturnisme, éclampsies, lésions du X ;

3° Hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente, principalement au cours de la néphrite chronique.

b) La crise hypertensive s'extériorise cliniquement par des signes qui, malgré leur variété et leur allure protéiforme n'en composent pas moins dans leur

ensemble un syndrome assez reconnaissable et caractérisé par la brusquerie de son début — sa durée en général courte — et les symptômes suivants : malaise général, douleurs abdominales violentes avec constriction épigastrique, douleurs thoraciques du type angineux, signes de vaso-constriction périphérique (pâleur, crampes, douleurs, etc.), signes nerveux, crises épileptiformes, paralysies passagères, troubles oculaires transitoires, céphalée, etc. ; ces symptômes sont contemporains d'une élévation brutale de la tension artérielle qui porte principalement sur le max, et s'élève de 5 à 10 cm hg au-dessus des chiffres tensionnels antérieurs. La fin de la crise se fait plus ou moins rapidement ; les signes cliniques rétrocèdent avec le retour de la tension à ses chiffres antérieurs.

2° **Au point de vue pathogénique :**

a) Les causes pathogènes de l'hypertension paroxystique sont multiples et disparates.

b) Le mécanisme pathogénique, malgré certains points obscurs, paraît être univoque. Il consiste en un déréglement des mécanismes régulateurs de la tension artérielle (Bard), soit par débordement à la suite d'une hyperadrénalinémie subite que les réflexes protecteurs ne peuvent endiguer, soit par déréglement proprement dit, à la suite de la prépondérance, dans le système perturbé, des réflexes aboutissant à la vaso-constriction généralisée (lé-

sions des centres et appareils vaso-moteurs (?) Les manifestations cliniques observées sont sous la dépendance des spasmes vasculaires, qui sont eux-mêmes une réaction de défense locale contre l'hypertension paroxystique générale. Enfin, on peut, avec vraisemblable, admettre l'hypothèse que c'est le cœur qui sert d'intermédiaire entre le déréglement des mécanismes régulateurs et la crise hypertensive.

3° Au point de vue diagnostic :

En présence d'une hypertension paroxystique, après avoir éliminé toutes les maladies connues qui peuvent l'accompagner, il faut toujours penser à l'adénome médullaire surrénal.

4° Au point de vue thérapeutique :

Un seul point est à retenir, c'est l'action de la thérapeutique active (radiologique ou chirurgicale dans certains cas d'hypertension paroxystique.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président du Jury de Thèse,
JEAN MINET.

VU
Le Doyen,
CH. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

ALEZAIS et PEYRON. — Sur les tumeurs dites gliomateuses des surrénales. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1907, p. 55.

ALEZAIS et PEYRON. — Les parasympathomes de la surrénale et l'Histogénèse des tumeurs embryonnaires. *Bull. Ass. Française étude du cancer*. 1912, p. 311.

ALEZAIS et PEYRON. — Le paraganglíome surrénal. *Bull. Ass. Française étude du cancer*, 1911, p. 135.

AUBERTIN. — L'Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. *Journal Médical Français*, 1927, p. 49.

AUBERTIN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 déc. 1928.

AUBERTIN et GAMBILLARD. — Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 février 1924.

BAILEY. — L'hypertension signe révélateur de l'éclampsie. *Surg. Gyn. and. obst.*, 13 novembre 1911.

BALARD. — Les données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique et l'eclampsie. *R. Française de Gyn. et d'obst.*, mai 1921, p. 257.

BAR. — *Leçons de pathologie obstétricale*, 1907.

BARBIER. — Les données oscillométriques de l'exploration cardiovasculaire. *Thèse Lyon* 1921.

BARBIER et JOSSERAND. — Crises hypertensives répétées suivies pendant un an chez une rénale. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 22 nov. 1927. *Lyon Médical*, 1928, p. 207.

BARBIER et JOSSERAND. — Les hypertensions à tension maxima variable. Journal de Médecine de Lyon, 1928, p. 39.

BARD. — De la signification physiologique et du mécanisme pathogénique de l'hypertension artérielle d'origine rénale. *Presse Médicale*, 11 août 1928.

BARD. — De la pathogénie de l'hypertension artérielle dite solitaire, le niveau tensionnel du milieu intérieur. *Archives des maladies du cœur*, nov. 1928.

BARD. — Le problème de la régulation artérielle à l'état physiologique. *Archives des maladies du cœur*. Avril 1929.

BARD. — Le problème de la régulation artérielle à l'état pathologique. *Archives des maladies du cœur*. Mai 1929.

BARD. — *Journal de physiologie et de pathologie générales*, juin 1929.

BERNARD et LEPAGE. — Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence *Journ. des Sc. Médicales de Lille*, 16 oct. 1927.

BLECHMANN. — Eclampsie, perte de connaissance et hypertension artérielle chez un intoxiqué par les gaz vésicants. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1919.

BLOCH, BARIETZ et LAPPOS. — Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur. *Presse Médicale*, 1926, p. 856.

BLOCH et LAPPOS. — Rôle du pneumogastrique dans l'hypertension artérielle. *Monde Médical*, 15 octobre 1926.

BRELET. — Pathogénie et traitement de l'hypertension artérielle. *Gaz. des Hôp.* 1922, n° de 7 et 9 nov.

BRELET, M^me^ PENIN, DIAIS. — Un cas de tension artérielle très variable. *Gaz. Méd. de Nantes*, 1927, p. 81.

BARNIER. — Amaurose éclamptique. *Progrès Médical*, 1910, 23 juillet.

CASTAIGNE. — *Journal Médical Français*, 1917, n° 2. Chronique.

CHAUFFARD. — La lithiase biliaire (Masson, éd.).

CHIRIE. — Hypertension artérielle et accès éclamptiques. *Thèse Paris*, 1907.

CLAUDE et COTONIE. — Tabès fruste avec crises gastriques parallèles aux variations de la tension artérielle. *Soc. de Neurologie.* Déc. 1911.

COTTENOT. — Action des rayons X sur les glandes surrénales. *Thèse Paris* 1913.

CUSHING. — Réaction de la pression sanguine dans les compressions cérébrales aiguës. *Am. Journ. of the Med. Sciences*, 1903.

DESCHAMPS. — Le problème biologique de l'hypertension artérielle permanente dite solitaire. *Presse Médicale*, 1929, p. 221. *Pratitique Médicale française*, 1929, p. 39.

DONZELOT. — Les eclypses cérébrales des hypertendus. *Paris Médical* mars 1929.

DONZELOT. — Les modalités de l'hypertension artérielle paroxystique. *Paris Médical*, 7 juillet 1928.

DUKE et HULSE. — L'épreuve de l'adrénaline chez les hypertendus. *Deutd. arch. cf. kl. Med.*, C. V. 1924.

DUMAS. — *Lyon Médical*, 1929, p. 262.

ESMEIN et TRÉMOLIÈRES. — Pseudo-tabes variable par hypertension. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 déc. 1910.

FÉRÉ. — Observations faites chez les épileptiques à l'aide de la sphygmomanométrie. *Soc. de Biologie*, 22 mai 1888.

FLEURY (DE). — *Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux*. Alcan, 1904. p. 881.

FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. *Thèse Paris*, 1911.

GALLAVARDIN. — *Journal Médical Français*, mai 1918.

GALLAVARDIN. — *La tension artérielle en clinique*. Masson, éd. 1921, p. 460.

GALLAVARDIN. — Valeur séméiologique des hypertensions artérielles modérées. *Journal Médical Français*, mars 1924, p. 83.

GALLAVARDIN. — Crises angineuses et syndrome d'hypertexcitabilité sympathique. *Lyon Médical*, 1928, t. II, p. 497.

GIROUX et GACOEL. — L'hypertension de la ménopause. *Bulletin Médical*, juin 1924.

Gley et Quinquaud. — La fonction des surrénales, rôle physiologique supposé de l'adrénaline. *Journ. de Physiologie et de pathologie générale.* 1916-18, p. 807.

Gley et Quinquaud. — La fonction des surrénales. *Journal de physiologie et de pathologie générale.* 1921, p. 594.

Harvier et Bariety. — Forme laryngée du cancer de l'œsophage. Crises hypertensives d'origine laryngée. *Soc. Méd. des Hôp. de* Paris, 6 févr. 1925.

Heitz. — Crises hypertensives chez des femmes ayant présenté autrefois de l'éclampsie. *Arch. Mal. du Cœur*, 1924, p. 295.

Heitz et Novero. — De la pression artérielle chez les tabétiques. *Arch. Mal. du cœur*, 1908, p. 505.

Heymann et Ladon. — Sur le mécanisme de la bradycardie hypertensive et adrénalinique. *Soc. de Biologie*, 29 mars 1924.

Hirst. — La pression artérielle dans la 2e moitié de la grossesse. *New-York J. of. phys.* 1924, p. 172.

Joeqs. — *France Médicale*, 1887, n° 52.

Josué et Paillard. — Hémorragie de l'isthme de l'encephale. Troubles respiratoires et hypertension terminale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 juin 1908.

Kerpola. — Contribution à la symptomatologie et à la pathogénie de l'hypertension dite essentielle. *Rapports et compte-rendu du XIe Congrès de Médecine des Pays du Nord.* Christiania, juillet 1923.

Klein et Lamoril. — Amaurose transitoire chez une accouchée. *J. des Sc. Méd. de Lille*, 24 juin 1928.

Labadie, Lagrave et Laubry. — *Tribune Médicale*, 1906.

M. Labbé, Finel et Doumer. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1922, p. 982.

M. Labbé, Violle et Azérad. — L'adénome médullaire surrénal avec hypertension paroxystique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1929, p. 952. *Presse Médicale* 1930, p. 553.

Laignel, Lavastine et Logré. — *Soc. de psychologie.* Nov. 1919.

Langeron. — Sur l'existence des réactions paradoxales dans l'explo-

ration du sympathique artériel et leur importance pratique. *Presse Médicale*, 1928, p. 1206.

LANGERON. — Le massage artériel moyen d'exploration de la paroi et de la circulation artérielles. *J. des Sc. Méd. de Lille*, 1928, p. 105.

LANGERON. — Note sur l'état de la tension artérielle pendant l'angine de poitrine, circonstance du réflexe presseur. *Arch. des Mal. du cœur*, 1928, n° 3.

LANGERON. — Hypertension rénale permanente et crises hypertensives. *Revue de Médecine*, 1929. N° 8.

LANGERON et LOHÉAC. — *Annales de Médecine*, oct. 1928.

LANGERON et DESPLATS. — Contribution à l'étude de l'irradiation de la région surrénale dans le traitement de l'hypertension artérielle et des artérites oblitérantes. *Presse Médicale*, 1929, p. 299. *Evian Médical*, avril 1930.

LANGERON, PAGET et LOHÉAC. — Dosage de l'adrénaline dans trois cas de tumeurs surrénales. *Soc. de Biologie de Lille*, 11 mars 1929.

LANGERON, PAGET et LOHÉAC. — Note sur les rapports de la tension artérielle et la teneur en adrénaline des capsules surrénales *Lyon Médical*, 1927, p. 724 ; *J. des Sc. Méd. de Lille*, 1929, p. 172.

LAPPAS. — Crises hypertensives au cours d'un lymphosarcome du médiastin. *Thèse Paris* 1926.

LASSANCE. — Les deux hypertensions (étude pathogénique). *Paris Médical*, 1928, p. 37.

LAUBRY. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, p. 1216.

LAUBRY et DOUMER. — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. *Presse Médicale*, 1926, p. 1329.

LAUBRY et DOUMER. — *Nouveau traité de pathologie interne*, t. III. *Maladies du cœur*, 1930, p. 824 (Doin, édit.).

LAUBRY et FOY. — Epilepsie et grossesse. *Médecine Moderne*, déc. 1913.

LECLERCQ. — Notes sur l'hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 1926, p. 1380.

LEMIERRE et PIÉDELIÈVRE. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 mai 1921.

LIAN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 février 1924 (communication orale).

LIAN, STOICESCO et VIDRASCO. — De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 1929, p. 1310.

LOHEAC. — Les tumeurs des capsules surrénales. *Thès Lille*, 1928.

LOUROS. — L'hypertension de l'éclampsie. *Zentralbl. J. Gepalk.*, 29 mai 1926.

MACKENSIE. — Un cas d'angine de poitrine associé à une grande excitabilité du système vaso-constructeur. *Heart*. t. II, 1910-11, p. 265.

MAGNIEL. — Hypertension paroxystique chez un ancien saturnin. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1924, p. 171.

MARCHAND et ADAM. — La pression artérielle chez les épileptiques. *Annales Médico-psychologiques*. Mars 1923, p. 220.

MARTINET. — *Presse Médicale*, 1910, p. 100. A quelle dose il faut prescrire l'adrénaline.

MATHES. — Die hypertonie. *Med. Klin.* 1925, n° 7 ; in *Arch. des Maladies du cœur*.

MAY et KAPLAN. — Poussées paroxystiques au cours d'une hypertension permanente. Comparaison avec l'hypertension adrénalinique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 341.

MAYO. — *J. Amer. Med. Ass.*, 24 sept. 1927.

MÉNÉTRIER. — Hypertension et saturnisme. *Soc. Med. Hôp. Paris*, 12 février 1904.

MOLLARD. — De la régulation de la pression artérielle. *Lyon Médical*, 10 juillet 1922.

MOUTIER. — Hypertension et mort par oedème pulmonaire aigu chez les blessés cranio-encéphaliques. *Presse Médicale*, 28 fév. 1918.

MUNZER. — Sclérose vasculaire et hypertension artérielle. *Zentralbl. für Hez. and Gefässkrantzneiten*. 1924.

OBERLING et JUNG. — Paragangliome de la surrénale avec hypertension paroxystique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927.

OPPENHEIMER et FISCHBERG. — L'association d'hypertension et de tumeurs supra-rénales. *Arch. of. Internat. Méd. Chicago*, 1924, p. 631. *J. of Med. Ass. Chicago*, 1924, p. 2077.

ORTH. — Ueber eine geschwulste des Nebennieraenmaacks Sitzungsberichte Königliche Preuss. *Akademie des Wissenschaften*, 1914, p. 34.

PAILLARD. — Observations cliniques sur la lithiase biliaire. *J. M. Français*, 1923, p. 465.

PAILLARD. — L'Hpertension transitoire au cours de la colique néphrétique. *J. M. Français*, 1927, p. 66.

PAL. — Les crises vasculaires. Leipzig, 1905. *Semaine Médicale*, 1905 p. 414.

PAL. — Crises abdominales du tabès et leur association avec l'aortite abdominale. *Med. Klin. Woch.* 1907.

PAL. — Crises vasculaires et éclampsie. *Wein. Klin. Woch.* 1920, n° 43.

PASTEURS, VALLERY-RADOT. — Du danger des injections d'adrénaline à forte dose. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, p. 355.

PELLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire. *Thèse Paris*, 1927.

M^lle PERRIN. — L'hypertension de la ménopause. *Thèse Paris*, 1926.

PETITEAU. — Ménopause et pression artérielle. *Gaz. Hebd. des S. M.*, 11 mai 1924.

POTAIN. — *La tension artérielle*, 1902.

POUGET. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle au cours de l'éclampsie puerperale. *Thèse Alger*, 1914.

QUELLIEN. — Tension artérielle dans le saturnisme. *Thèse Paris*, 1905.

RIST et KRAUTZ. — Amaurose saturnine. *Soc. Méd. Hôp. de Paris.* 15 juin 1906.

RIST et KRAUTZ. — Un cas d'aortite avec crises hypertensives. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 juin 1906.

ROGER. — Influence des compressions et embolies cérébrales sur la

pression sanguine. *Arch. de Med. exp. et d'anat. path.*, août 1917, p. 591.

ROGER. — Quelques recherches récentes sur la fonction des capsules surrénales. *Presse Médicale*, 22 nov. 1917.

SERGENT. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 juillet 1917 (Communication orale).

SERGENT et COTTENOT. — L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1914, p. 385.

SERGENT et MIGNOT. — L'hypertension de la ménopause. *Bulletin Médical*, 15-18 juin 1927, p. 763.

SICLER. — Variations périodiques de quelques formes d'hypertension artérielle. *Amer. J. of. the Med. Sc.*, oct. 1926.

SILEX. — Amaurose pré-éclamptique. *Semaine Médicale*, 1907.

TOURNADE. — La sécrétion surrénale de l'adrénaline. *Paris Médical*, 1er mai 1926, p. 423.

TOURNADE. — La fonction adrénalinogène des surrénales. *J. M. Français*, 1925, p. 106.

TOURNADE et CHABROL. — *C. R. de la Société de Biologie*, 23 octobre 1923, p. 783 ; 27 oct. 1923, p. 879 ; 14 févr. 1925, p. 418 ; 21 nov. 1925, p. 1253.

TRÉMOLIÈRES et VÉRAN. — Hypertension artérielle paroxystique puis permanente au cours d'une gasserite bilatérale avec néphrite. *Presse Médicale*, 1930, p. 737, 31 mai.

TROISIER et Mme WEISS-ROUDINESCO. — Crises hypertensives provoquées par l'ingestion d'adrénaline. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1930.

VAQUEZ. — Hypertension artérielle. *Congrès de Médecine*, Paris, 1904.

VAQUEZ. — Hypertension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. *Semaine Médicale*, 1904, p. 385.

VAQUEZ. — Tension artérielle dans l'éclampsie. *Semaine Médicale* 1901.

VAQUEZ. — Tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches. *Soc. Obs. Paris*, avril 1906 ; *Tribune Médicale*, avril 1906.

VAQUEZ. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1904.

VAQUEZ, — *Semaine Médicale* 1907, p. 121. L'Hypertension artérielle de l'éclampsie.

VAQUEZ. — Hypertension paroxystique aiguë. *Paris Médical*, 1920, p. 433.

VAQUEZ et DONZELOT. — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. *Presse Médicale*, 1926, p. 1329.

VAQUEZ, DONZELOT et GÉRAUDEL. — Le surrénalome hypertensif. *Presse Médicale*, 1929, p. 169.

VAQUEZ et ERMIN. — Epistaxis méningée. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 nov. 1906.

VAQUEZ et NOBÉCOURT. — Tension artérielle de l'éclampsie. *Soc. Méd. Obs. Hôp. de Paris*, 1897.

VILLARET, BARRÉTY et Justin BESANÇON. — *Soc. Méd. des Hôp.* Paris, 30 juillet 1926. Action de l'acétylcholine sur la tension artérielle.

VILLARET, BARRÉTY et Justin BESANÇON. — Pneumogastrique et crises d'hypertension paroxystique. *J. M. Français* 1927, p. 53.

VILLARET, BLOCH, BARRÉTY et LAPPAS. — Crises d'hypertension au cours d'un lymphosarcome du médiastin. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, 9 juillet.

VOLHARD. — 35e Congrès allemand de Médecine. In *Zentralbl. f. Herz. imd. Gefass.*, juillet 1923.

WEBER. — L'Hypertension artérielle paroxystique au cours d'une méningite méningococcique subaiguë. *Arch. Maladies du cœur.* 1927, p. 598.

WALLICH. — Hypertension gravidique. *VIe Congrès international d'obstétrique et gynecologie.* Berlin, 1912 ; *Annales de Gyn. et Obst.*, novembre 1912.

ZIMMER et M. BAUDE. — Radioslogie et radiothérapie des glandes surrénales. *Presse Médicale*, 1929, p. 296.

ZIMMER et COTTENOT. — Action des rayons X sur les glandes surrénales. *Acad. Méd.*, 22 avril 1912. *Soc. de Biologie*, 27 avril 1912.

ZIMMER et COTTENOT. — La radiothérapie des glandes surrénales : ses résultats, ses effets hypotenseurs. *Arch. d'électricité médicale expérimentale et clinique*, 10 juin 1912, p. 500.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

PREMIERE PARTIE

Etude Anatomo-Clinique de l'Hypertension Artérielle Paroxystique

CHAPITRE I. — *L'hypertension paroxystique de l'adénome médullaire surrénal* 13

CHAPITRE II. — *L'hypertension paroxystique au cours d'une maladie connue* 37

1) L'hypertension paroxystique du saturnisme aigu 38
2) » » de l'éclampsie 49
3) » » et angine de poitrine (œdème aigu du poumon) 58
4) » » par lésions du pneumogastrique (trijumeau) . 66
5) » » de causes diverses 74

CHAPITRE III. — *L'hypertension paroxystique greffée sur une hypertension permanente* 89

DEUXIEME PARTIE

Etude Pathologique de l'Hypertension Artérielle paroxystique

CHAPITRE I. — *Pathogénie de l'hypertension artérielle* 111

CHAPITRE II. — *Pathogénie de l'hypertension paroxystique*.. 115

1) Hypertension paroxystique de l'adénome médullaire .. 116
2) » » du saturnisme 117
3) » » de l'éclampsie 118
4) » » et angine de poitrine ... 119
5) » » par lésion du pneumogastrique (et du trijumeau) 121
6) » » des causes diverses 122
7) » » greffée sur une hypertension permanente 125

CHAPITRE III. — *Mécanisme pathogénique de l'hypertension artérielle paroxystique* 127

TROISIEME PARTIE

Diagnostic et Traitement de l'Hypertension Artérielle Paroxystique

CHAPITRE I. — *Diagnostic* 137

CHAPITRE II. — *Traitement* 139

CONCLUSIONS 141

BIBLIOGRAPHIE 145

TABLE DES MATIÈRES 155